ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

SUR LA

MYOCARDITE INFECTIEUSE

DIPHTÉRIQUE

PAR

Le Docteur Paul HUGUENIN

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
(Saint-Antoine (Crèche) — Trousseau)



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

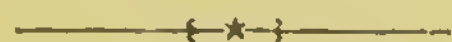
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1890

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

SUR LA

MYOCARDITE INFECTIEUSE DIPHTÉRIQUE



INTRODUCTION

S'il est une maladie infectieuse d'actualité, c'est bien a diphtérie. Les statistiques municipales nous montrent chaque semaine le nombre énorme des victimes qu'elle fait dans cette seule ville de Paris. Aussi les travaux scientifiques abondent-ils sur ce sujet inépuisable. Nature de la maladie, étiologie, pathogénie, anatomie pathologique, symptomatologie, diagnostic, traitement ont fourni matière à de nombreuses et patientes recherches. La pathogénie vraiment scientifique est née d'hier et il nous est doux de pouvoir, au début de cette thèse, saluer en MM. Roux et Yersin deux compatriotes qui ont tenu à maintenir le nom Français en tête de la liste des savants passionnés pour ces études. Nous avons toujours été nous-même attiré plus particulièrement vers l'observation de cette terrible maladie dont les victimes sont

souvent si intéressantes et si dignes de pitié. Aussi est-ce avec reconnaissance que nous avons accepté pendant notre année d'internat provisoire chez M. le professeur Hayem le service des diphtériques. Parmi les nombreux cas remarquables que nous y avons observés, il en est deux d'une importance toute spéciale dont nous avons publié l'histoire dans la *Revue de médecine* de 1888 (octobre-décembre). Ayant eu l'occasion de trouver dans la science de nombreux faits semblables et d'en étudier personnellement quelques nouveaux à l'hôpital Trousseau au commencement de l'année 1890, nous nous sommes décidé à en faire un travail d'ensemble pour notre thèse inaugurale. Toutes les causes de la mort dans la diphtérie sont loin d'être complètement élucidées et nous nous estimerons heureux, si nos persévérantes recherches peuvent contribuer à éclairer d'un certain jour quelques points un peu négligés des complications de la diphtérie.

Avant de commencer cette étude, il est juste autant qu'agréable d'acquitter notre dette de reconnaissance à nos maîtres des hôpitaux. Nos paroles ne seront malheureusement jamais à la hauteur des sentiments que nous éprouvons au fond du cœur. Il nous est doux de nous rappeler que nos premiers pas dans la chirurgie ont été guidés par M. le professeur Verneuil. C'est à M. le Dr Tenneson que nous avons demandé les premières leçons de médecine et d'auscultation. M. le D^r d'Heilly dont nous avons été l'externe à l'hôpital Trousseau en 1886, a été pour nous plus qu'un maître, nous n'oublierons jamais la bienveillance et même l'amitié qu'il nous a

toujours témoignées. M. le D[r] Lucas-Championnière nous a inspiré son enthousiasme pour la méthode de Lister et nous a rendu témoin des plus beaux succès de la chirurgie moderne : qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de notre plus vive admiration et en même temps de notre respectueuse reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus l'heureuse année que nous avons passée à Bicêtre en 1889, comme interne provisoire de M. le D[r] Deny. Que M. le D[r] Sevestre et M. le D[r] Legroux nous permettent de nous considéer comme un de leurs élèves quoique notre internat dans leurs services de l'hôpital Trousseau ait été de trop courte durée. C'est à M. le professeur Hayem que nous osons témoigner plus spécialement encore notre gratitude : pendant l'année 1888, nous avons eu l'honneur d'être son interne provisoire, et c'est pendant cette année que, non content de nous indiquer le travail qui fait le sujet de notre thèse, il a poussé l'extrême bienveillance jusqu'à nous initier lui-même aux difficultés de la technique histologique pour nous guider dans nos recherches. Nous devons aussi le remercier d'avoir bien voulu nous continuer sa bienveillance en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous serions ingrat si nous omettions dans la liste de nos maîtres et de nos bienfaiteurs les noms de MM. les D[rs] Thibierge, Galliard, Parmentier qui nous ont donné des preuves inoubliables de leur amitié.

HISTORIQUE

Nous n'avons pas l'intention de refaire, à l'occasion de la myocardite diphtérique, l'histoire de la myocardite aiguë. Aussi, citerons-nous rapidement les noms qui se rattachent à l'étude de cette dernière pour nous arrêter un peu à ceux qui se sont occupés des lésions cardiaques dans la diphtérie.

C'est à Sénac (1), puis à Bouillaud en France, à Hope en Angleterre, qu'il faut remonter pour trouver une étude esquissée de la cardite aiguë.

Puis viennent les recherches de Virchow (2), de Rokitansky (3), de Zenker (4), de Waldeyer (5), de Nicolas Massa (6).

C'est à M. le professeur Hayem que revient surtout le mérite d'avoir étudié complètement les lésions des muscles et en particulier des muscles de la vie de relation dans les maladies infectieuses ; c'est lui qui a surtout insisté sur les altérations du muscle cardiaque dans les

(1) SÉNAC. *Traité des maladies du cœur,* 1778, t. I, p. 191.

(2) VIRCHOW. *Archiv. IV Virchow's*, 1852.

(3) ROKITANSKY. *Lehrbuch der patholog. Anatomie*, 1861.

(4) ZENKER. *Ueber die Veränderungen der wilkürlichen Muskeln in Typhusabdominalis.* Leipzig, 1864.

(5) WALDEYER. *Archiv. Virchow's*, t. XXIV, 1865.

(6) NICOLAS MASSA. Thèse de Strasbourg, 1867.

grandes pyrexies. Il a été l'un des premiers à admettre que la myocardite qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde, dans la variole, dans l'érysipèle, dans la phtisie aiguë, pouvait exister dans la diphtérie absolument au même titre. C'est lui aussi qui a montré la fréquence de l'endartérite oblitérante dans ces grandes maladies infectieuses et le processus de régénération des fibres altérées par l'apparition de fibres embryonnaires, les corps myoplastiques (1). A ces travaux importants succèdent rapidement les mémoires de MM. Desnos et Huchard sur la myocardite variolique (2), de M. Brouardel sur la même question, dans les *Archives de médecine* de 1874.

Grâce à ces différentes études, la myocardite aiguë devient plus familière aux cliniciens et surtout aux anatomo-pathologistes. C'est alors que nous voyons, dans les principaux pays scientifiques, apparaître des recherches sur la myocardite infectieuse diphtérique. En Allemagne, la thèse de Mosler, Leipzig, 1872, sur la dégénérescence graisseuse aiguë du cœur. En France, la thèse de Labadie-Lagrave, Paris 1873, et celle de Robinson Beverley, Paris 1872, sur les complications cardiaques de la diphtérie. En Angleterre, les notes et mémoires de Richardson (3), de Greenhow (4), de Bridger

(1) Hayem. Altérations des muscles dans les fièvres. *Soc. biologie*, 1866. — Mémoires sur les myosites symptomatiques. *Archiv. de physiologie*, 1870, p. 81, 269, 422, 473, 569, pl. II et XI.

(2) Desnos et Huchard. *Union médicale*, 1870-71.

(3) *Medical Times and Gazette*, 1856.

(4) *Ibid.*, 1859, II, p. 294.

et Hillier (1). En Amérique, les observations et remarques de Meigs (2).

Cependant, malgré cette accumulation rapide de matériaux, aucun auteur ne songe à faire une étude plus complète de la dégénérescence du cœur et du collapsus dans la diphtérie.

La question n'est pas abandonnée toutefois. Mosler public deux nouvelles observations de myocardite diphtérique dans les *Archiv. der Heilkunden*, 1873, Heft I. M. Dubrisay présente à la Société médicale de Paris plusieurs faits indiscutables de myocardite étudiés seulement au point de vue clinique (3).

Il nous faut arriver jusqu'à l'année 1882 pour trouver un travail plus complet et plus important sur l'anatomie pathologique des lésions cardiaques de la diphtérie. C'est le professeur Leyden qui est l'auteur de ce mémoire communiqué à la Société de médecine interne de Berlin (séance du 16 janvier 1882). Après avoir rapporté trois observations de myocardite chez des diphtériques, observations que nous résumons plus loin, il donne une vue d'ensemble des lésions qu'il a constatées et que nous avons intégralement retrouvées sur nos sujets : multiplication nucléaire intermusculaire, amas pigmentaires, foyers atrophiques, enfin dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque ; nombreuses ecchymoses, fragilité des fibres musculaires.

L'auteur a reproduit son mémoire dans le *Zeitschrift*

(1) *Medical Times and Gazette*, 1864, II, p. 204.

(2) *American Journal of Sc. medic.*, 1864.

(3) J. Dubrisay. *Union médicale*, 1877, n° 92.

für Klinische medicin, t. IV, p. 334, année 1882, en l'accompagnant de deux figures peu explicites (Tafel VI). On voit sur ces figures, qui représentent des coupes transversale et longitudinale, les principales lésions décrites par Leyden, mais il n'y est pas fait mention d'une lésion très importante déjà indiquée très complètement par M. le professeur Hayem dans les *Archives de physiologie* de 1870 et étudiée de nouveau en 1881 par M. H. Martin (1), nous voulons parler de l'endartérite oblitérante concomitante ou causale de la myocardite, nous avons remarqué que ces lésions étaient presque constantes dans le cœur des diphtériques et nous partageons en cela l'avis de M. H. Martin.

A côté des travaux du professeur Leyden, il faut citer encore les recherches de Guttmann, qui, dans la séance du 30 janvier de la Société de médecine interne, déclare avoir observé une sorte d'état trouble des fibres musculaires du cœur, avec grande quantité de fines granulations.

MM. Landouzy et Siredey ont donné un aperçu très précis des lésions variées décrites jusqu'à présent dans la myocardite aiguë, à propos des localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde (2). Nous nous sommes aidé de ces savantes études pour nos propres recherches et nous avons pu constater que les points principaux qui caractérisent la myocardite aiguë se retrouvent aussi bien dans la diphtérie que dans la fièvre typhoïde.

(1) *Revue de médecine*, 1881-1883.

(2) Landouzy et Siredey. *Revue de médecine*, 1887.

Signalons encore, en terminant cet historique rapide, les observations récentes de M. Groën sur la dilatation aiguë du cœur dans la diphtérie (1), celles de M. Stœffen sur la myocardite aiguë diffuse de la diphtérie (2).

(1) Groen. *Revue des maladies de l'enfance*, 1887.

(2) Stoeffen. *Jahrbuch für Kinderheilkunden*, B. 27. H. 3 et *Edinburgh med. Journ.*, 1888.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous passerons complètement sous silence les différentes lésions que l'on trouve généralement à l'autopsie des diphtériques dans chacun des viscères, pour nous occuper exclusivement des altérations du muscle cardiaque. L'étude de la myocardite aiguë infectieuse et des caractères principaux qu'elle présente dans la diphtérie fera seul l'objet de ce chapitre.

Et d'abord, peut-on reconnaître *macroscopiquement* dans une autopsie de diphtérique que le cœur est malade et que ses fibres musculaires sont altérées ? Il est classique de décrire, dans la myocardite aiguë, l'état de mollesse tout à fait spécial du tissu musculaire cardiaque. Le cœur distendu, dilaté, peu résistant, s'étale, s'aplatit sur la table d'autopsie comme « un linge mouillé » suivant la comparaison de Louis. De couleur pâle « feuille-morte », selon l'expression de Laënnec, aujourd'hui consacrée; il trahit à la vue l'épuisement et la dégénération de ses éléments musculaires. Dans la diphtérie, on rencontre cet état caractéristique un certain nombre de fois, mais non toujours. C'est ce dont nous avons pu nous convaincre par la lecture d'observations de différents auteurs et par nos recherches personnelles ; sur les six cas qui nous ont passé sous les yeux en une année

et demie, trois seulement présentaient cet état de dilatation, de mollesse, de coloration feuille-morte. Les autres, au contraire, paraissaient presque normaux à l'œil nu. Le tissu cardiaque était relativement ferme, de coloration franchement rouge et ne pouvant éveiller, au simple regard, le moindre soupçon de myocardite récente ou ancienne. Ainsi donc, il est indispensable d'examiner le cœur diphtérique histologiquement, avant de le déclarer indemne de lésions. Nous avons même été surpris, dans nos recherches, de rencontrer autant de lésions dans les muscles cardiaques sains en apparence que dans des muscles cardiaques flasques et décolorés.

Il est un caractère plus constant et visible à l'œil nu sur le cœur diphtéritique, c'est la présence d'ecchymoses sous-péricardiques, plus ou moins considérables et particulièrement nettes à la face antérieure, près de la pointe. Ces ecchymoses correspondent, comme nous le verrons, à des thromboses artérielles disséminées. Comme le font remarquer MM. Landouzy et Siredey dans leur mémoire sur les localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde, ces lésions sont tout à fait superficielles et ne s'accompagnent pas de lésions du péricarde au-dessus d'elles.

Quel est le volume du cœur? Nous avons trouvé le cœur le plus souvent dilaté, mais non hypertrophié. Dans l'observation II cependant, malgré de nombreuses lésions, le cœur paraissait de volume normal. Chez les enfants comme chez les adultes, cette dilatation est d'ailleurs notée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Malgré l'absence d'hypertrophie, nous

avons observé dans presque tous nos cas, des tractus blanchâtres de sclérose au milieu du tissu musculaire.

Le poids du cœur n'est pas augmenté comme il était facile de le prévoir, puisqu'il n'est que dilaté et non hypertrophié.

A l'ouverture de chacun des deux cœurs, on est frappé de l'abondance énorme des caillots qui le remplissent. Depuis longtemps déjà, on a signalé l'existence de la thrombose cardiaque dans les maladies infectieuses et principalement dans la diphtérie. Nous n'insisterons pas ici sur l'anatomie pathologique de la thrombose cardiaque, qui est parfaitement décrite dans la thèse de Robinson. Nous dirons seulement que nous avons rencontré cette thrombose cardiaque caractérisée par des caillots fibrineux blancs chez deux enfants. Dans trois autres cas, nous avons trouvé seulement des caillots volumineux agoniques, et du sang semi-liquide ayant la consistance du raisiné ou du savon noir.

Nous n'avons pas noté de ruptures des tendons ou des muscles papillaires. Pas plus que MM. Desnos et Huchard dans leur étude de la myocardite varioleuse, nous n'avons observé d'abcès, ni de collections purulentes dans les interstices des fibres musculaires.

En terminant cette étude macroscopique, faisons remarquer l'absence de lésions péricardiques et endocardiques dans les pièces que nous avons examinées. Les valvules étaient toujours absolument saines, souples, transparentes, non épaissies, régulières, contrairement à ce qui a été observé par M. Labadie-Lagrave. L'insuffisance, d'ailleurs peu appréciable, des valvules

auriculo-ventriculaires est uniquement due à la dilatation des cavités cardiaques. Cette distension ventriculaire est un phénomène purement dynamique résultant de l'atonie du muscle lui même et peut-être la présence des caillots contribue-t-elle à l'augmenter.

Les lésions des vaisseaux sont extrêmement nombreuses et fréquentes, mais elles débutent généralement par les petits vaisseaux et la mort survient avant qu'elles aient pu atteindre les coronaires et l'aorte.

Les coagulations sanguines rapides se produisent souvent dans les fines ramifications vasculaires et doivent être étudiées plutôt au chapitre histologique qu'à l'examen macroscopique. Pour notre part, nous n'avons pas noté dans nos autopsies de diphtériques, c'est-à-dire 45 à 50, un seul cas de lésions aortiques ou artérielles importantes comme on en voit dans les autopsies de typhiques.

Dans une de nos observations (n° 1), les thromboses vasculaires étaient toutefois assez volumineuses pour être aperçues sans le secours de la loupe. A la coupe d'un des fragments du ventricule gauche, une artériole d'environ 1/2 millimètre était oblitérée par un caillot allongé, jaune au centre et rouge à la périphérie.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Nous ne décrirons pas longuement les procédés histologiques que nous avons employés pour examiner les cœurs diphtériques ; mais il est utile, ce nous semble, de les indiquer sommairement, afin de permettre à ceux qui

voudraient vérifier l'exactitude de nos descriptions de se placer dans les mêmes conditions que nous.

Nous avons employé deux procédés différents : le premier est celui de la dissociation des fibres cardiaques après immersion dans l'alcool au tiers ou dans la liqueur de Müller au cinquième ; le deuxième est le durcissement et l'examen par coupes minces au rasoir. Pour ce durcissement, nous avons immergé des fragments de tissu cardiaque soit dans la liqueur de Müller pure pendant cinq ou six semaines, soit dans l'alcool à 90° pendant trois semaines, soit enfin dans le sérum artificiel de M. le professeur Hayem (liquide 16; eau 200 ; sulfate de soude 10 ; chlorure de sodium 5 ; bichlorure de mercure 0,50) pendant 4 ou 5 heures. Les fragments soumis au Müller ou à l'alcool ont été durcis par la gomme arabique pure. Les fragments soumis au liquide 16 ont été durcis par la gomme picriquée. Les réactifs colorants dont nous nous sommes servi sont tantôt le picro-carmin, tantôt l'hématoxyline, tantôt le violet de Paris. Toutes nos coupes ont été montées à la glycérine.

Étude des coupes à un faible grossissement. — Les lésions portent à la fois sur les fibres musculaires, sur le tissu conjonctif et sur les vaisseaux.

Fibres musculaires. — Les fibres musculaires ont toutes ou presque toutes une fragilité extrême qui en rend la dissociation pénible. Elles se fragmentent dans leur continuité aussi bien que suivant les interstices scalariformes d'Eberth. Nous n'avons pas constaté, dans cette

myocardite aiguë, les disjonctions fibrillaires au niveau des traits scalariformes décrites dans les myocardites chroniques et tout récemment encore dans la myocardite segmentaire diffuse par M. Renaut, de Lyon. Altérées dans leur longueur, les fibres cardiaques le sont aussi dans leur épaisseur ; au lieu de se présenter comme des fibres à peu près cylindriques, elles sont gonflées à leur partie moyenne, et prennent assez nettement une apparence fusiforme. Nous verrons tout à l'heure que ce gonflement est dû à la tuméfaction des noyaux intra-musculaires qui refoulent autour d'eux le protoplasma de la fibre. Les unes compriment les autres et se déforment mutuellement. A côté de cette augmentation de volume, on remarque une multiplication active des fibres par scission, en certains points ; dans d'autres, au contraire, on trouve des fibres atrophiées, grêles, déformées, parfois même disparues et remplacées par des amas granuleux sur lesquels nous reviendrons en les examinant avec un fort grossissement.

Tissu conjonctif du périmysium interne. Le tissu cellulaire ne paraît pas avoir échappé au processus inflammatoire ; il est en voie de prolifération et s'insinue entre tous les interstices des fibres dissociées et déformées. Dans l'épaisseur de ce tissu cellulaire, se trouvent de petits infarctus hémorrhagiques sur lesquels Cruveilhier a attiré l'attention dans son étude du ramollissement cardiaque apoplectiforme.

Vaisseaux, artérioles. — Les artérioles sont nettement

visibles sur les coupes transversales. Leur lumière est à peine perceptible, tant est rétréci leur calibre. Un grand nombre d'entre elles est obturé par un amas jaunâtre opaque qui n'est autre chose qu'un thrombus. On en voit même qui se sont rompues au voisinage des foyers hémorrhagiques. M. le professeur Hayem a depuis longtemps insisté sur l'importance de ces lésions d'endartérite proliférante.

« J'ai déjà observé un bon nombre de fois, dit-il, cette endartérite dans des cas de mort subite, et chez une malade morte dans le collapsus, il existait une oblitération d'une branche importante de la coronaire antérieure et un infarctus hémorrhagique correspondant qui siégeait dans la cloison interventriculaire. » (Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde, 1875.)

Dans une série de mémoires publiés en 1885 et 1886 dans la *Revue de médecine*, M. H. Martin a repris ces études sur l'endartérite proliférante et tout particulièrement insisté sur l'endartérite de la diphtérie.

Nous nous contenterons donc de rapporter brièvement ses propres recherches, qui ont été entièrement confirmées par nos observations.

Études des coupes à un fort grossissement. — Dans la précédente étude, nous n'avons fait que prendre un aperçu général des lésions du cœur diphtérique. Nous avons déjà noté une extension des altérations aux divers éléments qui constituent le muscle cardiaque. Les fibres musculaires sont irrégulières, tuméfiées en certains points,

atrophiées dans d'autres. Par places même on les voit en pleine dégénérescence granuleuse. Le tissu conjonctif prolifère et les vaisseaux de petit calibre sont ou thrombosés ou fortement rétrécis. Un grossissement de 300 ou 400 diamètres permet de noter une foule de détails des plus intéressants déjà signalés par les auteurs dans les myocardites aiguës en général, mais sur lesquels nous croyons utile de revenir pour les grouper, les rapprocher et montrer qu'en somme ils sont connexes les uns des autres. Après une étude détaillée de chacune de ces lésions, nous essaierons d'en tirer des conclusions pour la physiologie pathologique de la localisation cardiaque de la diphtérie qui nous occupe.

Disons d'abord que ces lésions nous ont paru à peu près semblables sur les cœurs d'enfants et sur les cœurs d'adultes.

A. *Fibres musculaires. Coupes longitudinales.* — On a souvent cherché une lésion dans l'irrégularité de la striation des fibres. Nous ne croyons pas, pour notre part, qu'il faille y attacher grande importance. Ce qui a plus de valeur, c'est que les striations pâlissent, elles s'effacent de plus en plus pour disparaître complètement. Le faisceau musculaire tuméfié, gonflé, prend un aspect trouble, devient opaque. Jusqu'ici, nous sommes encore dans le premier stade, c'est-à-dire dans le stade purement inflammatoire. Au centre de la fibre se trouve le noyau nettement coloré par le picro carmin. Ce noyau entouré d'un faisceau fusiforme de protoplasma granuleux, est fortement gonflé et complètement globuleux.

Leyden insiste sur cette tuméfaction des noyaux qu'il représente sur ses planches du Zeitschrift für Klinische Medicin, 1882. Chaque noyau possède toujours une grande affinité pour les réactifs colorants. On y trouve généralement plusieurs nucléoles, deux, trois, quatre et davantage, mais l'un est toujours plus volumineux que les autres. La tuméfaction du noyau peut être telle que le fuseau protoplasmique se trouve entièrement refoulé aux deux extrémités de la fibre ; la substance striée est aussi refoulée excentriquement, comprime la fibre voisine, puis finit par disparaître totalement. C'est à ce moment que nous entrons dans le second stade de la myocardite, celui de la dégénérescence granuleuse et de la dégénérescence vitreuse ou ciroïde de Zenker. Tandis que le noyau tuméfié arrive au contact des limites de la fibre musculaire, qu'il la distend à sa partie moyenne en lui donnant presque la forme d'une lentille biconvexe, la substance striée achève de se désagréger et de se transformer en une foule de granulations disposées plus ou moins régulièrement suivant l'axe longitudinal comme des séries de perles, selon la comparaison de Virchow,

Avant de décrire plus complètement cette dégénérescence granuleuse, terminons l'examen de l'évolution des noyaux. Lorsque le noyau a acquis un diamètre supérieur à celui de la fibre qui le contient, il ne tarde pas à la faire éclater et devient libre, mais toujours entouré d'un peu de substance granuleuse. A ce moment, comme nous l'avons déjà décrit dans notre note de la *Revue de médecine,* le noyau a des dimensions colossales. Mais il ne tarde pas à se fragmenter et à dégénérer. On ne trouve

bientôt plus à sa place qu'un amas granuleux qui se confond avec celui de la substance striée dégénérée. Dans un certain nombre de points de nos préparations, nous avons remarqué un autre mode de dégénération du noyau. Comprimé par la substance granuleuse qui l'entoure dans la fibre musculaire, le noyau, au lieu de continuer à se gonfler, s'aplatit longitudinalement, puis s'étrangle à la partie moyenne de manière à former deux noyaux secondaires, munis chacun d'un ou de plusieurs nucléoles. On trouve alors dans le fuseau granuleux, considérablement allongé, deux ou trois noyaux nucléolés qui sont ou écartés les uns des autres, ou au contraire réunis par leurs pôles et forment une sorte de chapelet. La fibre dégénère et ces noyaux secondaires ne tardent pas à se trouver libres au milieu d'amas granuleux où il n'y a plus trace de fibres striées.

Nous en avons fini avec l'étude des noyaux et nous passons à la description des deux modes de dégénérescence de la fibre musculaire, dégénérescence granuleuse et dégénérescence vitreuse. La première est connue depuis fort longtemps ; elle paraît être de beaucoup la plus fréquente et la plus facile à retrouver. Les granulations sont généralement fines, disposées en amas irréguliers, ou en séries longitudinales, tantôt dans l'épaisseur des fibres encore légèrement striées, tantôt entre deux fibres plus ou moins saines, occupant la place d'une fibre disparue, tantôt enfin autour des noyaux ou à la place des noyaux atrophiés après multiplication. Ces granulations sont disséminées jusque dans le tissu cellulaire du périmysium interne. Elles sont ou graisseuses ou pigmentaires, plus

souvent graisseuses, comme l'a montré Mosler et comme l'avait décrit auparavant Ranvier. Leur diamètre est de 3 ou 4 μ lorsqu'elles sont nettement isolables ; souvent elles sont fusionnées et constituent de plus grosses gouttelettes. L'acide osmique les colore en noir. Plusieurs fibres contiguës peuvent avoir subi cette transformation en amas granuleux, ou au contraire on peut trouver une fibre presque saine à côté d'une autre complètement granuleuse. C'est sur ce genre de lésion que semble insister M. Labadie-Lagrave, c'est ce que représente Leyden dans les deux figures de son mémoire.

A côté de la dégénérescence granuleuse se place la dégénérescence ciroïde (wachslich) de Zenker, ou vitreuse. Celle-ci représente un autre mode d'évolution du deuxième stade des myosites. Les noyaux ont disparu ; au milieu de portions restées à peu près saines, encore légèrement striées, on aperçoit des masses irrégulières, hyalines, fortement réfringentes, résistant aux réactifs colorants. Les fibres vitreuses n'ont pas la direction rectiligne des fibres saines, leurs bords sont sinueux, leur trajet est irrégulier, capricieux, ondulé. Les masses vitreuses ont une forme variable, tantôt presque sphériques, tantôt allongées longitudinalement. Quelquefois, au nombre de deux ou trois dans un même faisceau, elles sont le plus souvent uniques. Elles refoulent en haut et en bas la substance striée, distendent la fibre dans le sens de la largeur et la déforment. Il est rare de trouver plus d'une fibre vitreuse dans le champ du microscope. Parfois les deux modes de dégénérescence se rencontrent dans les mêmes fibres. Rien n'est plus curieux que l'aspect

d'un muscle ainsi dégénéré. Au milieu d'un semis de points noirâtres plus ou moins confluents, on voit des blocs transparents ovoïdes ou cylindroïdes qui forment, dans la continuité des fibres, des intervalles assez semblables aux bulles d'air dans un tube rempli de liquide.

Les auteurs ont généralement peu insisté sur la dégénérescence vitreuse dans la myocardite diphtérique, car elle est moins fréquente que la dégénérescence granuleuse ; nous devons cependant mentionner qu'elle nous a paru assez étendue dans les coupes qui provenaient du malade de l'observation I.

A côté de ces deux modes de dégénération de la fibre musculaire, nous plaçons une troisième transformation de la substance musculaire, qui se rapproche plutôt de la dégénérescence vitreuse, croyons-nous, que de la dégénérescence granuleuse. Ce troisième aspect a déjà été décrit par M. le professeur Hayem dans les myosites symptomatiques et paraît représenter un degré plus avancé encore que les précédents. Dans quelques fibres dont la striation a disparu et qui sont remplies de granulations, on voit un ou deux amas irréguliers, non transparents, constitués par une série de petites boules sphériques tassées les unes contre les autres et remplissant exactement toute l'épaisseur de la fibre. Ces boules ne présentent pas la réaction de la graisse et paraissent plutôt de même nature que les blocs vitreux de Zenker. Nous devons ajouter que nous n'avons vu cette dégénérescence que dans deux ou trois préparations de l'observation II.

Coupes transversales. — Sur les coupes transversales nous retrouvons les lésions que nous venons de décrire, mais avec plus de difficultés ; car les coupes passent souvent à des niveaux où il y a peu de choses intéressantes, et sur une coupe on ne peut guère voir qu'un ou deux détails à la fois.

Nous ne nous occupons pour le moment que des fibres musculaires. Ces fibres sectionnées transversalement forment des figures plus ou moins polygonales, triangulaires, rectangulaires, entourées de travées celluleuses du périmysium interne. Dans le champ de ces fibres on aperçoit par places des masses volumineuses qui représentent les noyaux tuméfiés, fortement colorés par les réactifs. Dans d'autres fibres, on remarque au centre une zone claire parsemée de granulations, habituellement non colorée par le picro-carmin.

Enfin un très grand nombre de fibres sont représentées par des espaces plus ou moins polygonaux, remplis de grosses granulations nettement colorées par le carmin ou l'hématoxyline. Leyden a donné une figure très exacte de cet aspect dans la planche VI du *Zeitschrift* de 1882. Il est rare d'avoir la bonne fortune de rencontrer sur ces coupes transversales les globes vitreux de Zenker. Nous en avons obtenu quelques préparations, et nous avons vu alors une ou deux fibres sectionnées transversalement et présentant au centre une sorte de zone translucide, absolument incolore. Cette zone translucide est généralement bien centrale par rapport à la fibre, et unique dans toute l'étendue d'une préparation.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'étude des fibres

musculaires vues transversalement, et nous passerons dès maintenant à la description de lésions beaucoup plus intéressantes, que nous rattachons à l'histoire de la dégénérescence musculaire. Comme l'ont fort bien fait remarquer MM. Desnos et Huchard, pendant les phénomènes inflammatoires de la myocardite aiguë, il se fait une multiplication active des cellules musculaires. M. le professeur Hayem a étudié fort longuement ces phénomènes dans son mémoire sur les myosites, et nous en avons eu de beaux exemples sous les yeux à l'occasion de nos recherches sur la myocardite dipthérique. Ce sont les coupes longitudinales vues à un fort grossissement, qui nous serviront à la description de ces lésions.

Au milieu ou dans l'intervalle de fibres dégénérées, granuleuses, on aperçoit de petits corps fusiformes peu allongés, d'environ 8 à 10 μ quelquefois 12 μ de long et munis d'un noyau central. Ces corps qu'un examen sommaire ferait considérer comme des corpuscules du tissu conjonctif sont des cellules musculaires, des corps myoplastiques, comme les a dénommés M. Hayem. Les corps myoplastiques sont des sortes de fibres musculaires à l'état embryonnaire. Leur forme est tantôt celle d'un fuseau, ou d'une lentille biconvexe, tantôt celle de raquettes plus ou moins irrégulières. Le noyau est central, muni d'un ou deux nucléoles, assez facilement colorable. Le protoplasma est clair, un peu grenu. Enfin la membrane d'enveloppe est légèrement striée. Voilà les caractères d'un corps myoplastique normal. Dans nos préparations de myocardite, on n'en trouve pas de normaux; ces corps embryonnaires sont fragiles et les lésions du

reste des éléments se sont étendues rapidement à eux. On en trouve qui sont réunis deux à deux, trois à trois, au milieu des bandes granuleuses qui ont pris la place des fibres musculaires dégénérées. Ces éléments, évidemment, destinés à reproduire de nouvelles fibres, sont eux-mêmes envahis par la dégénérescence granulo-graisseuse. Ils se déforment, leur protoplasma devient trouble, le noyau s'amincit en son centre, se fragmente ; bientôt il n'y a plus qu'un amas mal limité, granuleux comme les fibres musculaires adultes et qui ne tardera pas à disparaître lui-même devant la multiplication énorme des éléments du tissu conjonctif.

B. *Tissu conjonctif. Coupes longitudinales.* — Nous avons deux phénomènes importants à constater dans les lésions du tissu conjonctif. D'abord l'inflammation, la prolifération des éléments ; en second lieu le processus de régénération des fibres musculaires atrophiées. C'est aux dépens des éléments du tissu conjonctif irrité que se produiraient les corps myoplastiques d'après Zenker et M. Hayem et aussi d'après MM. Cornil et Ranvier.

Le tissu conjonctif a proliféré. Les éléments cellulaires se sont multipliés ; on voit des cellules embryonnaires en grand nombre dans le tissu du périmysium interne ; nous n'insisterons pas sur l'aspect de ces différents éléments, qui ne présente aucun intérêt ici. Qu'il nous suffise de faire ressortir l'importance de ces lésions du tissu cellulaire. La myocardite est à la fois interstitielle et parenchymateuse suivant la terminologie ancienne. Le tissu conjonctif participe à l'inflam-

mation du muscle tout entier ; les noyaux se tuméfient, se divisent et forment de nouvelles cellules. Les cellules de nouvelle formation évoluent vers le type : élément conjonctif, ou vers le type : corps myoplastique, en admettant l'opinion des auteurs précédents. Ces deux sortes d'éléments se distinguent les uns des autres, en ce que les corps myoplastiques sont plus allongés, leur noyau est moins sphérique, moins volumineux, leur enveloppe finement striée. Les éléments conjonctifs sont plus irréguliers, allongés, fusiformes, ovalaires, globuleux, en raquettes, en étoiles, leurs noyaux sont plus nettement délimités, plus réfringents, plus facilement colorables par les réactifs.

Au milieu des corpuscules du tissu conjonctif, on aperçoit des bandes granuleuses ou de simples amas de granulations graisseuses qui représentent les derniers vestiges de fibres musculaires atrophiées. Dans d'autres points, ce sont des conglomérats de globules rouges plus ou moins altérés qui proviennent de ruptures vasculaires intramusculaires. Nulle part nous n'avons trouvé d'amas de leucocytes infiltrés, précurseurs de la formation d'abcès ; nous sommes d'accord sur ce point avec MM. Desnos et Huchard qui prétendent ne pas avoir rencontré d'abcès dans le myocarde des varioleux.

Les *coupes transversales* nous montrent les mêmes lésions du tissu conjonctif, inflammation, multiplication nucléaire, prolifération cellulaire, épaississement du tissu conjonctif autour des faisceaux musculaires, tendance à la sclérose du périmysium et à la substitution

du tissu conjonctif fibreux aux fibres musculaires dégénérées, dissociées, atrophiées.

Après cette étude rapide des altérations des fibres musculaires et du périmysium, il nous reste à examiner à un fort grossissement les lésions vasculaires intramusculaires. Nous avons déjà vu que les artérioles étaient presque toutes thrombosées, nous allons maintenant voir quels phénomènes pathologiques accompagnent ces thromboses dans les parois artérielles.

Lésions vasculaires. — Coupes transversales. — Les petits vaisseaux, et principalement les petites artères, sont presque tous le siège d'une endartérite oblitérante très considérable. M. H. Martin insiste sur la fréquence de cette lésion dans la diphtérie : « Parmi les maladies infectieuses qui peuvent donner naissance à cette altération rapide des artérioles, dit-il, celle qu'il nous a été donné d'observer le plus souvent dans le service de notre excellent et savant maître, le professeur Parrot, est la diphtérie. On s'est occupé des lésions diphtériques du poumon, du rein, voire du cœur et nous ne les rappellerons point ici ; mais on n'a point décrit le fait pathologique qui nous paraît les relier intimement les unes aux autres. Dans la broncho-pneumonie diphtérique, les artérioles bronchiques sont gravement atteintes dans la plupart des cas..... Le cœur lui-même nous a souvent présenté des altérations vasculaires considérables et dont on comprend sans peine toute la gravité. Nous avons étudié et représenté une des artérioles intra-musculaires du pilier antérieure de la valvule mi-

trale du cœur de Marie Lép., petite fille âgée de 10 ans et morte également de diphtérie pharyngienne et laryngo-trachéale... La plupart des artérioles de son muscle cardiaque portaient des lésions de date récente et toutes localisées au niveau de l'endartère ».

L'altération des parois artérielles consiste principalement en accumulation d'éléments embryonnaires autour des capillaires. Mais le fait principal est l'épaississement énorme de la tunique interne des artérioles. La couche interne est soulevée, bourgeonnante. Les cellules endothéliales en voie de desquamation sont accumulées sur quelques points de la surface interne ; des cellules embryonnaires de nouvelle formation arrivent jusqu'au contact des cellules endothéliales et contribuent à donner à la tunique interne son aspect végétant.

Les végétations formées ainsi à la surface de la tunique interne des artères sont constituées d'abord par des cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques dans lesquelles on voit un noyau après addition d'acide acétique ; ce sont des cellules embryonnaires ; en second lieu par des cellules aplaties, plus volumineuses, à proprolongements multiples, contenant quelquefois deux noyaux qui correspondent aux cellules connectives normales de la membrane interne. L'abondance de ces cellules à la surface de la tunique interne est telle que la lumière du vaisseau est à peine perceptible. La tunique moyenne est relativement peu atteinte, mais il est aisé de voir que la tunique externe participe à l'inflammation, il y a de la périartérite en même temps que de l'endartérite. Là aussi se trouvent de nombreuses cellules em-

bryonnaires, particulièrement au niveau de la partie la plus externe, qui contribuent à augmenter le diamètre de l'artère. Les auteurs qui ont étudié ces lésions nous apprennent que les vasa-vasorum situés dans cette tunique externe sont souvent le siège d'endo-vascularite oblitérante.

En résumé, les différentes tuniques artérielles sont épaissies, mal limitées, confondues en certains points et leur structure tend à se rapprocher de celle de la tunique interne enflammée. Dans l'intérieur de ces artères plus ou moins oblitérées se voient des amas de globules sanguins empilés et constituant des thrombus adhérents aux parois. Sur une coupe du ventricule droit de la malade de l'observation II, au niveau d'une des petites ecchymoses signalées dans les espaces intermusculaires, nous avons constaté un certain nombre de foyers d'apoplexie. Les globules rouges sont infiltrés dans le tissu conjonctif et plusieurs artérioles dont les parois sont dégénérées se trouvent rompues.

Après cette vue d'ensemble jetée sur les lésions du myocarde dans ladiphtérie, il est nécessaire de passer à l'étude précise de la topographie de ces lésions et des rapports qu'elles ont entre elles. Et d'abord, sur quels points du cœur doit-on porter ses recherches pour constater le plus de lésions? où la myocardite est-elle le plus accentuée? Dans les parois du ventricule gauche, près de la pointe, dans les piliers de la valvule mitrale; la cloison et le ventricule droit nous ont paru moins malades dans nos quatre observations. C'est d'ailleurs ce que MM. Desnos et Huchard ont constaté dans la myocar-

dite varioleuse. Comment maintenant sont réparties les lésions des fibres musculaires? Dans notre observation 1, qui concerne un homme de 25 ans, les fibres musculaires étaient presque toutes malades, mais naturellement à des degrés très différents. Les unes sont simplement enflammées, avec tuméfaction du noyau, allongement du fuseau granuleux périnucléaire, effacement des stries, c'est le 1er stade; d'autres fibres sont remplies de granulations pigmentaires très fines, quelques-unes, environ trois ou quatre par préparation, présentent la dégénérescence vitreuse de Zenker, d'autres enfin sont en pleine dégénérescence graisseuse; c'est le 2e stade de la myosite. A côté ou au milieu même des fibres précédentes, nous observons des bandes irrégulières, déformées, granuleuses qui représentent des fibres atrophiées. Par places on voit des noyaux isolés qui se sont échappés des fibres tuméfiées après les avoir rompues. En somme, presque toutes les fibres sont malades. Les lésions paraissent absolument généralisées : inflammation, dégénérescence, atrophie, les trois périodes de la myosite sont réunies sur une même coupe. Tous les éléments n'ont pas été frappés en même temps; le processus inflammatoire a envahi successivement les différentes fibres musculaires et la tunique interne des artères. Le tissu conjonctif prend largement part, lui aussi, à l'inflammation générale. Les vaisseaux oblitérés ne laissent plus passer le sang nécessaire à la nutrition du muscle; les fibres mal nourries par un sang *insuffisant* et *vicié* dégénèrent.

Dans notre observation n° 2, les lésions sont à peu

près semblables à celles du n° 1, un peu moins généralisées cependant. Sur une même préparation, on voit les altérations suivantes : tuméfaction nucléaire, disparition de la striation, dégénérescence vitreuse, atrophie granuleuse, corps myoplastiques dégénérés, prolifération du tissu conjonctif, infiltration de cellules embryonnaires, épaississement de la tunique interne des artères, oblitération et thrombose.

Chez l'enfant les lésions sont semblables quoique moins avancées. Dans les deux observations d'enfants que nous rapportons, nous avons trouvé un grand nombre de fibres musculaires saines. D'autres fibres étaient nettement enflammées, les noyaux tuméfiés, déformés, divisés ; quelques-unes vitreuses, le plus grand nombre granuleuses. Le tissu conjonctif et les vaisseaux nous ont paru aussi atteints que chez l'adulte. En somme, les lésions se font primitivement dans les parois du cœur gauche, mais sans ordre précis, sans systématisation apparente. Telle fibre est saine, telle autre est enflammée, telle autre dégénérée. M. le professeur Hayem a beaucoup insisté sur la multiplicité et la diversité des lésions dans les myosites aiguës infectieuses, et surtout dans les myocardites typhiques, varioliques, pneumoniques.

La myocardite diphtérique ne diffère pas des autres myocardites pour l'ensemble des lésions, mais le processus paraît plus rapide et plus généralisé que dans les autres maladies infectieuses. Ici les fibres musculaires et les vaisseaux paraissent plus atteints que le tissu conjonctif, ce qui doit être d'un pronostic bien défavorable,

car le cœur se trouve paralysé avant que le tissu musculaire ait pu se réparer.

Dans la fièvre typhoïde, le tissu conjonctif semble plutôt atteint, de sorte que les fibres musculaires peuvent résister bien plus longtemps et se contracter suffisamment pendant que s'achève le travail de sclérose.

De la constatation des lésions anatomo-pathologiques, on peut déjà prévoir la gravité de cette myocardite diphtérique et considérer comme exceptionnels les cas de guérison. Nous n'en avons pas observé, pour notre part, mais nous croyons en avoir trouvé quelques exemples en compulsant les auteurs. Nombre de malades considérés pendant la vie comme atteints de paralysie viscérale diphtérique, de paralysie cardiaque d'origine bulbaire sont en réalité frappés de myocardite généralisée. Les symptômes que les cliniciens rapportent un peu trop aisément à des paralysies bulbaires sont trop identiques à ceux que nous allons décrire dans la myocardite pour ne pas être regardés comme de véritables signes de myocardite diphtérique. Pour le moment, nous ne faisons qu'effleurer la question, nous y reviendrons à l'occasion du diagnostic. L'anatomie pathologique du cœur dans la diphtérie était encore bien peu explorée au moment où Trousseau généralisait son hypothèse des paralysies diphtériques viscérales pour qu'on puisse admettre aujourd'hui sans contrôle toutes les observations qu'il invoque à l'appui de sa théorie. Pourquoi, dans tous les cas de collapsus et de syncope au cours de la diphtérie, accuser la paralysie nerveuse ou bulbaire plutôt que la paralysie musculaire du cœur, alors que les lésions du bulbe et des nerfs

n'existent pas, et que les altérations du cœur sont formidables ? Leyden a examiné les nerfs du cœur un certain nombre de fois ; nous les avons nous-même étudiés dans deux cas, ainsi que les pneumogastriques et le bulbe : jamais les minimes altérations que nous y avons rencontrées ne nous ont permis de soupçonner la possibilité de paralysie nerveuse par névrite ou dégénérescence centrale.

Dans aucun des cas de myocardite que nous avons observés nous n'avons trouvé les altérations nerveuses si précises et en même temps si complètes que M. Déjerine regarde avec raison comme constantes dans les paralysies diphtériques. Les cellules nerveuses nous ont paru saines dans le bulbe, au niveau de l'origine des nerfs spinal et pneumogastrique. Les tubes nerveux n'étaient altérés ni dans leur continuité, ni dans leur calibre. Dans quelques-uns seulement nous avons trouvé des boules de myéline fragmentées.

Doit-on pour cela rejeter entièrement l'existence de paralysies viscérales diphtériques ? nous ne le croyons pas. L'agent infectieux de la diphtérie agit sur les cellules nerveuses et le tissu conjonctif de la moelle comme le poison typhique, dans un nombre relativement limité de cas ; mais à l'instar du poison typhique il agit aussi sur les muscles et spécialement sur le muscle cardiaque. Il y a des myélites aiguës diphtériques, comme il y a des myélites typhoïdiques; mais il y a aussi des endocardites, des péricardites et surtout des myocardites diphtériques comme il y a des endocardites et des myocardites typhoïdiques, rubéoliques, érysipélateuses, varioleuses, tuberculeuses.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Avant de commencer l'étude symptomatique de la myocardite diphtérique, nous essaierons d'indiquer en quelques mots comment nous comprenons le mécanisme des lésions du myocarde, et quelles nous paraissent en être les causes.

Nous ne nous attarderons pas à rechercher l'influence de l'âge, du sexe, de la saison. Les observations complètes sont d'abord trop peu nombreuses pour qu'on essaie de faire une statistique. Toutefois, s'il nous est permis d'émettre à ce sujet une opinion, nous dirons que d'après les dix-sept observations que nous citons à la fin de ce travail, l'âge, le sexe, la saison nous paraissent bien indifférents. Les enfants sont aussi bien frappés que les adultes, et nous avons vu que les lésions pouvaient être tout aussi étendues chez l'enfant que chez l'adulte. Nous nous demandions dans la note que nous avons publiée en 1888 (*Revue de médecine*) si l'alcoolisme ne devait pas avoir quelque influence sur la fragilité spéciale de l'endartère et sur son peu de résistance au poison diphtérique, principalement au niveau du cœur. Les nombreuses observations d'enfants publiées par les auteurs et les remarques de M. H. Martin sur l'endartérite diphtérique des enfants semblent répondre péremptoirement que l'alcoolisme ne doit pas être incriminé.

Nous ne pouvons malheureusement pas nous prononcer sur l'influence possible de la grossesse dans l'étiologie de la localisation myocardique de la diphtérie. Nous n'avons trouvé nulle part d'observations sur ce sujet.

La fréquence de la myocardite dans la diphtérie est difficile à préciser, toujours à cause du petit nombre de cas relatés comme tels. Si l'on fait entrer en ligne de compte toutes les diphtéries même légères, on arrivera à un chiffre minime de pourcentage. Pour notre part, sur 120 ou 122 malades observés avec soin pendant une année, nous n'avons trouvé que quatre observations. Mais ce qui serait plus intéressant à connaître, ce serait la proportion des myocardites sur le nombre des diphtéries graves, malignes. Or, nous n'avons que peu de données pour résoudre cette importante question. Toutes les évaluations de la statistique sont rendues inexactes par les coïncidences, par les séries qui se succèdent on ne sait comment. Ayant vu quatre myocardites sur 22 cas de diphtérie maligne, en une année, nous arrivons au chiffre peu rassurant de 1/5 ; 20 0/0 des diphtéries malignes nous ont donc paru tuer par le cœur.

Quoi qu'il en soit de la statistique, voyons maintenant quel est le processus pathologique en lui-même, et d'abord quand débute-t-il ? « *Ce n'est pas à la période aiguë, que surviennent les troubles cardiaques* », dit M. Dubrisay dans une note que nous avons déjà citée, « c'est au moment où la convalescence s'établit, quand les fausses membranes ont presque disparu, que les phénomènes cardiaques se produisent » (1). C'est aussi ce

(1) *Loc. cit.*

que nous avons observé chez les deux adultes dont nous rapportons l'histoire. Les manifestations pharyngées étaient presque entièrement terminées, quand survinrent les accidents cardiaques. Chez l'enfant les choses vont plus vite. En quatre ou cinq jours le cœur peut être pris et le collapsus arrive rapidement. Il est très difficile de saisir le moment précis du début, car les symptômes cardiaques apparaissent un peu tardivement. Néanmoins nous croyons que les troubles circulatoires qui se montrent seulement après quelques jours ou même dans la convalescence sont dus exclusivement à la myocardite. Au contraire quand ces troubles sont précoces, nous sommes plus disposé à croire à une paralysie bulbaire.

Que dire maintenant de la localisation de l'agent infectieux sur le muscle cardiaque ? Comme le fait observer si justement M. Labadie-Lagrave, comme le disait avant lui M. Hayem : « La plupart des maladies générales « constitutionnelles et dyscrasiques ou infectieuses et « septiques, sinon toutes, ne bornent point leurs effets « aux points primitivement affectés, mais elles finissent « tôt ou tard par envahir l'organisme qu'elles imprègnent « pour ainsi dire tout entier, et justifient ainsi la déno- « mination qui leur avait été appliquée par le génie « antique : *morbus totius substantiæ* » (1). La diphtérie frappe le pharynx, souvent le larynx, les bronches, les alvéoles pulmonaires, le foie, la rate, les reins, la plèvre, peut-être même les méninges, c'est en même temps

(1) *Loc. cit.*

qu'elle frappe le cœur et les vaisseaux. Mais de quelle manière? L'agent infectieux de la diphtérie est connu depuis fort peu de temps. C'est le bacille de Klebs ou de Loeffler : ce bacille se trouve seulement dans les fausses membranes, et sa présence y est de fort courte durée. MM. Roux et Yersin ont trouvé l'année dernière, après une série de cultures, un poison liquide ou tout au moins soluble qui paraît nettement produit par le bacille de Loeffler et qui jouit de propriétés toxiques énormes. C'est ce poison, c'est cet alcaloïde subtil qui se répand dans le torrent circulatoire, qui imprègne les vaisseaux, les muscles, les viscères et qui provoque des paralysies. On ne trouve plus nulle part de colonies microbiennes au bout de quelques heures ; il est donc inutile de rechercher ce microbe dans le muscle cardiaque ou dans les vaisseaux. L'agent infectieux, c'est la ptomaïne diphtérique ; c'est elle qui arrive par les artérioles du cœur, baigne à la fois l'endartère et les fibres musculaires, provoque l'inflammation du muscle et des vaisseaux, c'est-à-dire la prolifération intense des éléments des fibres musculaires, du tissu conjonctif et de la tunique interne des artérioles et leur infiltration par des cellules embryonnaires.

Les vaisseaux s'oblitèrent, se thrombosent, le sang s'extravase dans les intervalles des faisceaux et y forme de petits foyers apoplectiques. Les fibres dégénèrent suivant le mode granuleux ou granulo-graisseux, ou suivant le mode vitreux ; puis elles s'atrophient et à leur place il ne reste que des amas granuleux et les éléments multipliés du tissu conjonctif, qui ont tout envahi. Le processus dégénératif et atrophique ne laisse que fort peu

de fibres intactes, et supprime pour ainsi dire élément par élément tout ce qui contribue au fonctionnement du cœur. Bientôt, il ne reste plus assez de muscle pour que la contraction se produise ; les mouvements deviennent désordonnés, les ventricules ne peuvent plus se vider complètement ou se vident en deux fois, la circulation se ralentit ; le sang, considérablement épaissi par l'infection, stagne dans les vaisseaux périphériques, le cœur se dilate, des caillots s'y forment et l'effort devient impuissant contre les obstacles accumulés. Le cœur s'arrête, une syncope survient et la mort est causée par une paralysie musculaire du myocarde.

SYMPTOMES

Pour pouvoir établir notre diagnostic de la myocardite avec les paralysies diphtériques sur des bases solides, il nous faut passer en revue les symptômes qui la caractérisent. Comme MM. Desnos et Huchard, nous distinguerons deux périodes cliniques correspondant aux périodes de l'anatomie pathologique. Tout débute par l'inflammation, l'irritation du muscle, et ces phénomènes inflammatoires se traduisent par des symptômes d'excitation sur lesquels les auteurs ont tous insisté. En second lieu vient la dégénérescence, le ramollissement, l'insuffisance cardiaque qui se traduit par des phénomènes de dépression, de collapsus, de syncope que M. le professeur Hayem considère comme très importants au point de vue du diagnostic.

Le début de l'affection est fort difficile à saisir. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il se fait généralement pendant la convalescence de l'angine ou au milieu des phénomènes d'intoxication générale, cinq, six ou huit jours après les symptômes angineux, quelquefois un peu plus tôt, surtout chez l'enfant. Habituellement sourd et insidieux, le début est quelquefois brusque et en apparence foudroyant. La clinique a été impuissante à dépister la lésion du cœur avant l'apparition des manifestations syncopales. Généralement, un examen minutieux du

malade pendant la période angineuse, suffit pour faire soupçonner l'existence de la complication cardiaque, peu de temps après le début.

Les phénomènes d'excitation se traduisent par des signes fonctionnels peu retentissants. Les malades ne s'aperçoivent guère des palpitations qui coïncident avec la période fébrile et, par conséquent, n'attirent pas eux-mêmes l'attention du médecin sur l'appareil circulatoire. Chez l'adulte, il est fréquent d'observer à cette période un peu d'agitation, de la jactitation, quelquefois même un peu de dyspnée. Il nous paraît superflu d'analyser chacun de ces symptômes, car aucun n'est propre à la myocardite, et ne peut être attribué plutôt à la complication cardiaque qu'à l'angine ou à l'intoxication générale.

Les symptômes physiques ont plus de valeur.

Le pouls est fréquent, peu résistant, tendu. On compte environ quatre-vingt-dix à cent ou cent dix pulsations par minute. Elles sont presque égales en durée et en force, ainsi que le témoigne le sphygmographe.

Au cœur, la palpation permet le plus souvent de reconnaître une augmentation d'énergie des contractions ventriculaires. Le cœur est dans un état d'éréthisme passager, particulièrement net chez l'adulte. Le plus souvent, la percussion et l'auscultation ne fournissent aucun renseignement. Quelquefois on perçoit un léger souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle.

Il est rare que les phénomènes généraux soient aggravés à la période inflammatoire de la myocardite. Nous n'avons pas observé, pour notre part, de recrudescence de la fièvre bien caractérisée. D'ailleurs les phénomènes

angineux ne sont pas entièrement terminés et la température est au-dessus de la normale plutôt à cause de l'infection diphtérique qu'à cause de la complication cardiaque.

Les urines sont habituellement très albumineuses, car la myocardite n'existant que dans les cas d'infection profonde, les reins sont toujours fortement intéressés en même temps que le cœur.

Tels sont les seuls symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic au début; ils sont certainement bien minimes et passent souvent inaperçus. Mais à la fin de la première période, lorsqu'un certain nombre de fibres musculaires enflammées commencent à dégénérer, les phénomènes deviennent plus saisissables. Ce sont d'ailleurs encore des symptômes physiques purs.

Le pouls devient mollasse, faible, dépressible, et se ralentit sensiblement.

Les phénomènes d'éréthisme cardiaque disparaissent, et déjà à l'auscultation, les battements deviennent sourds, lointains.

La percussion ne dénote cependant aucune modification dans la forme de la matité cardiaque. On a bien souvent insisté sur l'importance de la faiblesse des battements du cœur comme symptôme de la myocardite. Dans la fièvre typhoïde, dans la variole, dans l'érysipèle, on retrouve ce timbre spécial des battements cardiaques lorsque le myocarde est atteint. Tous les auteurs ont fait ressortir ce point avec grande justesse.

Dans la diphtérie, les choses se passent de la même manière, mais le processus est plus rapide et par consé-

quent les symptômes plus fugaces. Outre cette altération de timbre. on note souvent une altération de rythme des bruits du cœur. Le premier bruit est sourd, le second est dédoublé ou plus exactement redoublé, au niveau de la base ou de la partie moyenne.

Vers la pointe, les bruits sont tout à fait sourds et à peine perceptibles.

Le premier bruit manque même quelquefois et le cœur fait un faux pas.

Les contractions deviennent désordonnées, la synergie n'existe plus à toutes les révolutions du cœur.

D'où ces redoublements que la plupart des auteurs ont notés et que nous avons observés, pour notre part, chez les enfants aussi bien que chez les adultes. Cette période de transition entre la phase d'excitation et la phase de collapsus dure habituellement trois ou quatre jours. Les symptômes fonctionnels sont les mêmes que dans la période d'excitation : palpitations, agitation, dyspnée. Nous y joindrons un symptôme qui est signalé par les cliniciens, et qui nous paraît un peu plus tardif que les précédents, la douleur précordiale.

La douleur précordiale siège généralement derrière le sternum, à peu près sur la ligne médiane. Elle nous a paru revêtir la forme de l'*angor pectoris* dans une de nos observations. La malade la comparait à une barre, à une griffe de fer qui la déchirait et l'étouffait.

Dans un autre cas, la douleur s'irradiait vers le cou et les épaules ; le malade se plaignait de constrictions laryngées épouvantables, sans avoir d'ailleurs le moindre trouble de phonation.

Chez les enfants, cette douleur est difficile à dépister ; quelquefois leurs gestes paraissent indiquer que quelque chose les étouffe et leur serre la poitrine, mais il est fort malaisé de savoir si les mouvements qu'ils font, et si l'agitation qui les tourmente sont dus aux phénomènes de constriction précordiale ou aux douleurs pharyngées, ou simplement à l'état fébrile.

Un enfant est toujours incapable de rendre compte de ce qu'il ressent ; une observation minutieuse est nécessaire pour en avoir quelque idée. Chez l'adulte, au contraire, les douleurs revêtent une intensité extraordinaire, elles sont lancinantes, gravatives, non continues.

La température- à ce moment, est normale ou un peu au-dessous de la normale, sauf le cas de complication pulmonaire ou pleurétique. Le thermomètre marque 37° ou 37°,8.

L'albuminurie reste toujours très considérable et les urines sont de plus en plus rares.

Le facies est généralement pâle, blafard, quelquefois même plombé, livide, les traits expriment une vive anxiété et laissent deviner que l'intoxication a dû être profonde.

Enfin, si les phénomènes angineux ont presque complètement disparu, on voit cependant survenir, à ce moment, de la paralysie du voile du palais, avec nasonnement et rejet des aliments liquides par le nez.

C'est au milieu de tout ce cortège symptomatique que s'ouvre la deuxième période, période de dégénérescence musculaire intense, période de collapsus, comme l'appellent les auteurs. Ici les phénomènes respiratoires sont

faciles à saisir ; ils dominent la scène par leur importance et masquent singulièrement les symptômes angineux et paralytiques.

Les signes fonctionnels se résument à deux principaux, la douleur et la dyspnée.

La douleur toujours angoissante, constrictive, est particulièrement pénible au malade, qui se sent étouffer. Elle paraît n'exister que chez l'adulte à un degré aussi élevé. Les enfants sont plongés dans le collapsus à un tel point qu'ils ne souffrent pas.

Mais ils ont le second signe que nous signalons chez l'adulte, la dyspnée, dyspnée nerveuse, paroxystique comme les accès de suffocation du croup.

Le facies est livide, plombé, les traits sont tirés, creusés, les ailes du nez restent cependant immobiles, les yeux sont ternes, le regard éteint, les lèvres cyanosées, sèches ; le malade reste affaissé dans le décubitus dorsal ; tout à coup il cherche à se redresser, porte la main à sa poitrine ou à son cou comme s'il pouvait lui-même calmer les horribles sensations de constriction qu'il éprouve, puis retombe découragé. Bientôt il n'a plus la force de faire un mouvement, mais son regard, les tremblotements de ses lèvres trahissent encore ses souffrances ; puis on le voit pâlir subitement, il demeure inerte, une syncope vient de se produire. Les enfants succombent souvent à cette première syncope. Les adultes y résistent habituellement.

Le malade est pâle, couvert de sueur visqueuse ; ses extrémités sont refroidies, violacées ; la respiration et les battements de cœur sont suspendus.

Cette syncope est généralement courte ; le malade se ranime ; les téguments reprennent une coloration rosée, le regard redevient plus brillant, la respiration recommence péniblement. Mais les forces ne reprennent pas. Les extrémités restent froides et le malade demeure abattu.

Les signes physiques qui correspondent à ce tableau clinique si terrible, sont bien différents de ceux de la première période. Le muscle flasque, dégénéré, paralysé, ne suffit plus à assurer la circulation ; le sang stagne dans ses cavités, les distend, les dilate, s'y coagule et forme des thromboses. Cette laxité du cœur, cette insuffisance myocardique se traduit par des phénomènes importants du côté du pouls.

Le pouls est généralement irrégulier, inégal, dicrote, peu résistant, dépressible. On note même par moments quelques intermittences.

La faiblesse des pulsations les rend presque incomptables : on s'aperçoit parfaitement, au simple palper des artères, que l'impulsion ventriculaire est devenue insuffisante, et que le muscle cardiaque ne peut envoyer d'un seul coup dans l'aorte la masse sanguine qu'il chasse dans les conditions normales. Le sphygmographe rend plus évidents encore ces phénomènes, et le tracé que nous avons recueilli sur un des malades adultes et reproduit dans la *Revue de médecine* d'octobre 1888, se rapproche complètement des nombreux tracés que MM. Desnos et Huchard ont obtenu dans les cas de myocardite varioleuse (1).

(1) *Union médicale*, 1871, n° 16, 28 mars.

A la ligne d'ascension fortement oblique succède une série de petites oscillations au nombre de deux ou trois, d'amplitude inégale, un peu irrégulières, qui sont un des indices les plus nets du polycrotisme du pouls. A ces petites oscillations fait suite une ligne de descente assez courte, oblique, légèrement sinueuse, qui reproduit graphiquement la fin de la diastole artérielle, diastole en soubresauts comme la systole cardiaque ; l'onde sanguine est lancée en plusieurs fois, par à-coups comme le serait une onde liquide projetée par un réservoir contractile à parois d'inégale résistance.

L'examen de la région précordiale apprend deux choses : le désordre complet des mouvements du cœur, et la dilatation de cet organe consécutive à son insuffisance de contractilité. Et d'abord que remarque-t-on à la simple inspection ? Un peu de voussure et une propagation des battements, de la pointe à l'épigastre. Chez l'enfant comme chez l'adulte, nous avons trouvé ces battements épigastriques, qui au premier abord pourraient faire croire à l'existence d'une pleurésie avec épanchement refoulant le cœur, ou à une véritable asystolie. La palpation permet d'apprécier en même temps le léger abaissement de la pointe du cœur et la succession tumultueuse des bruits dont le rythme est profondément troublé. La pointe bat généralement dans le cinquième ou même dans le sixième espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la percussion, on s'aperçoit généralement que l'organe a subi un allongement notable. La matité verticale est bien appréciable et descend jusqu'à la sixième côte

gauche et au sixième espace intercostal. Dans le sens transversal, la matité ne paraît pas avoir varié. Rappelons à ce propos la loi que Laënnec avait posée pour exprimer la signification de ces phénomènes d'allongement du cœur. « L'étendue des battements du cœur est « en raison directe de la faiblesse et du peu d'épaisseur « de ses parois, et par conséquent, en raison inverse de « leur force et de leur épaisseur ».

Tous les symptômes analysés jusqu'ici sont des signes de dilatation cardiaque. Dans un certain nombre de cas, on n'en a pas trouvé d'autres, et certains auteurs, entre autres Groën, ont publié des observations incontestables de myocardite aiguë en les intitulant « dilatation aiguë du cœur dans la diphtérie ». Le fait est exact à condition d'ajouter : dilatation consécutive à la dégénérescence aiguë de la fibre cardiaque.

L'auscultation est la plupart du temps indispensable pour compléter ce diagnostic. Les bruits sont toujours de plus en plus sourds et leur timbre semblable ; on perçoit encore un redoublement du second bruit, à quelques intervalles irréguliers. Parfois aussi le premier bruit est dédoublé et l'on entend quatre bruits consécutifs. Mais ce qui arrive le plus fréquemment, c'est qu'un des deux bruits fait défaut, surtout le premier. Les faux pas, les intermittences se succèdent sans ordre ; il n'y a plus aucun rythme, aucune règle : tout est dans le plus grand désordre. MM. Desnos et Huchard comparent l'état du cœur à celui d'animaux empoisonnés par la digitale. Traube, M. Potain, ont fait la même comparaison et caractérisé le phénomène par l'expression de

« cœur digitalisé ». Tout à coup, après plusieurs intermittences, le cœur s'arrête ; on ne perçoit plus ni pulsation artérielle, ni battement cardiaque ; il y a syncope. Au bout de quelques secondes, environ 15 à 20, les battements reparaissent, irréguliers, désordonnés, s'arrêtent de nouveau et reprennent encore. Nous avons vu ainsi, chez le malade de l'observation II, une succession de syncopes véritablement surprenante par le nombre et la durée (15 en 3 heures).

Peu à peu, les bruits du cœur semblent de plus en plus éloignés ; on ne perçoit plus qu'une faible ondulation, une sorte de tremblement que Lancisi appelait le tremblement du cœur.

Dans les cas que nous avons pu étudier, nous n'avons pas constaté l'existence d'un signe d'auscultation du cœur auquel MM. Desnos et Huchard accordent une grande valeur pour le diagnostic de la myocardite varioleuse et que bien des auteurs ont signalé d'ailleurs dans les myocardites aiguës, c'est le souffle myocardique, souffle systolique doux, profond, diffus, transitoire, migrateur. Ce souffle est dû, suivant toute vraisemblance, à l'insuffisance fonctionnelle déterminée par la paralysie du muscle cardiaque.

Il est probable que si nos observations avaient été plus nombreuses, nous aurions eu l'occasion de trouver ce souffle, qui doit exister dans la myocardite diphtérique, puisqu'il existe dans la myocardite typhoïde et dans la myocardite varioleuse.

Les signes généraux de la seconde période de la myocardite diphtérique sont extrêmement graves, étant donné

l'affaiblissement énorme où le malade est tombé par le fait de l'intoxication diphtéro-ptomaïque. Nous insisterons particulièrement sur le collapsus, la prostration avec ou sans hypothermie, qui caractérise toujours les paralysies du muscle cardiaque. Le professeur Hayem, Mosler, Leyden, Groën, ont fait ressortir surabondamment l'importance de cet état d'abattement, de dépression qui paraît bien voisin de la mort. C'est à peine si on perçoit les mouvements respiratoires, le pouls est tellement filiforme, les battements, les ondulations cardiaques tellement faibles qu'on ne peut les saisir qu'avec une grande attention ; les extrémités sont froides, cyanosées, des sueurs visqueuses recouvrent toute la surface du corps, les téguments sont blêmes, livides ; à chaque arrêt du cœur, ils pâlissent encore plus complètement et c'est à peine si une légère teinte rosée annonce subitement le retour des contractions cardiaques

La température est généralement normale ou un peu au-dessous de la normale dans cette période de collapsus. Wunderlich a cependant cité des cas où la température montait à 39° et 40° dans les myocardites aiguës typhoïdes. Pour la myocardite diphtérique, nous n'avons pas consaté le fait ni dans nos observations, ni dans celles que nous avons parcourues (1).

Nous avons noté une fois des vomissements incoercibles pendant cette période de collapsus. Il ne nous a pas été donné de voir d'autres symptômes gastriques, ni diarrhée, ni constipation.

(1) STOEFFEN. *Jahrbuch für Kinderheilkunden*. B. 27, H. 3.

Mais nous devons revenir ici sur les modifications que subit la sécrétion urinaire. L'albuminurie ne manque jamais ; elle est même très considérable, le précipité par les acides ou la chaleur est épais, caillebotté. Les urines sont rares, foncées, donnant au spectroscope une bande d'absorption entre le vert et le bleu, ou plus exactement entre les raies b et F : c'est-à-dire la bande d'absorption de l'urobiline. Nous avons constaté même, dans un cas, une anurie de plus de 24 heures.

Les reins sont toujours atteints de néphrite épithéliale dans les cas de myocardite diphtérique et c'est la seule raison pour laquelle il y a toujours des troubles urinaires. En fait, les reins sont malades parce que l'intoxication diphtérique est toujours profonde, généralisée, dans les cas où le cœur est lésé. Il ne faut voir dans ces phénomènes que des manifestations diverses de la diphtérie et non un rapport de cause à effet.

La myocardite diphtérique affecte le plus souvent cette marche progressive que nous venons de décrire. A l'agitation, à l'excitation succèdent le collapsus, la dépression, les syncopes et la mort. Cette marche, très nette chez l'adulte, est sensiblement modifiée chez l'enfant. Tous les auteurs qui se sont occupés du sujet signalent la soudaineté comme un fait presque constant dans le collapsus de l'enfant. Les quelques cas que nous avons observés nous permettent d'émettre la même opinion. Chez les enfants au-dessous de 10 ans, on voit survenir habituellement, pendant la convalescence d'une angine grave, des phénomènes de paralysie du voile fugaces, puis subitement une syncope suivie de collapsus. Si l'en-

fant fait du croup vers cette époque de la maladie, c'est-à-dire environ 8 ou 10 jours après le début de l'angine, le cœur peut ainsi être atteint de myocardite à forme latente et le traumatisme produit par la trachéotomie peut suffire pour provoquer une syncope. C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter certains faits de mort subite pendant la trachéotomie, chez des enfants gravement intoxiqués par la diphtérie. Nous n'avons malheureusement pas d'observations anatomo-pathologiques nous permettant d'affirmer cette idée théorique ; mais nous pensons qu'il y a lieu de faire quelques recherches dans ce sens avant d'admettre les théories réflexes de l'inhibition et des actions nerveuses en général.

Ainsi, à côté de la forme aiguë à phénomènes facilement constatables que nous avons trouvée chez l'adulte, il nous semble nécessaire de placer une autre forme de myocardite diphtérique, la *forme latente* spéciale aux enfants. Quelque soin que nous ayons mis à dépister l'affection chez les enfants que nous avons eus sous les yeux, nous n'avons pu parvenir à trouver pendant la vie des signes positifs nous permettant d'affirmer l'existence de la myocardite. Tout au plus avons-nous noté chez quelques enfants, morts ensuite de myocardite et dont les lésions nous ont paru fort nettes au microscope (obs. IV, V, VI), un peu de faiblesse du pouls, quelques intermittences, une grande pâleur de la face et de tous les téguments, un peu de dyspnée et c'est tout.

La *terminaison* de la myocardite diphtérique est le plus souvent mortelle. Pour notre compte, nous n'avons pas observé de guérison et cela se conçoit. La myocardite

peut passer inaperçue, car elle est difficile à reconnaître cliniquement, les diphtériques étant examinés surtout au point de vue de l'angine, du croup ou de la paralysie du voile du palais et un peu trop négligés au point de vue des complications cardiaques possibles.

Nous avons vu un certain nombre de cas où l'attention était attirée sur le cœur par une syncope inopinée et mortelle. Aussi pourrions-nous conclure que la myocardite diphtérique aboutit fatalement à la mort, soit qu'elle n'ait pu être reconnue assez à temps pour être traitée utilement, soit que les lésions deviennent irrémédiables par leur diffusion et leur généralisation. M. Dubrisay cite deux observations de malades atteints, suivant toutes les probabilités, de myocardite diphtérique et chez lesquels la guérison est survenue après de longues semaines. De nouveaux cas que nous observons actuellement, dans le service des diphtériques de l'hôpital Trousseau, nous permettent de supposer que dans certaines circonstances le cœur est atteint légèrement, c'est-à-dire présente des lésions de dégénérescence bien localisées ou un simple état inflammatoire non suivi de dégénérescence. Un traitement tonique cardiaque donne généralement de bons résultats dans ces occasions, et lorsqu'on connaît la rapidité avec laquelle évolue le processus de réparation des muscles dégénérés, on conçoit que si par un moyen quelconque on soutient les efforts des fibres encore saines et capables de se contracter, les autres fibres pourront reprendre en partie leurs fonctions, avant que le cœur ait succombé à la tâche.

Il est bien certain que dans les cas, où la myocardite

aiguë n'aboutit pas à la mort, il n'y a pas *restitutio ad integrum*. C'est une affection trop sérieuse pour qu'il n'en reste pas de traces profondes. Nous savons que les maladies infectieuses graves comme la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la scarlatine même, amènent chez les malades qui en sont frappés des lésions angio-cardiaques chroniques, indélébiles. Pourquoi la diphthérie, maladie essentiellement infectieuse, n'agirait-elle pas comme ses pareilles, et ne provoquerait-elle pas des lésions angio-cardiaques identiques? Aussi, malgré l'absence de faits nettement probants, croyons-nous pouvoir admettre l'existence de myocardites diphtériques aiguës aboutissant à l'état chronique, particulièrement à la sclérose interstitielle du myocarde. La guérison, déjà fort rare, est donc habituellement incomplète. Le malade ne succombe pas toujours fatalement au moment de la période aiguë, mais il reste scléreux par son cœur et par ses vaisseaux, c'est-à-dire exposé à la dilatation du cœur et à l'asystolie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la myocardite aiguë diphtérique n'est pas chose facile même quand on voit se dérouler sous ses yeux les symptômes que nous avons décrits longuement chez l'adulte : l'agitation, la douleur précordiale, l'excitation, les palpitations avec pouls fréquent, saccadé, puis mollasse, fuyant, irrégulier, inégal, intermittent, battements du cœur sourds avec faux pas, intermittences, désordre complet dans le rythme, redoublement du second bruit, souffle systolique non localisé, syncopes, collapsus, dyspnée, albuminurie.

Un cortège aussi complet peut laisser le clinicien dans le doute, et d'ailleurs existe-t-il toujours, et se montre-t-il à une époque rapprochée du début ? Malheureusement non : il n'existe pas en entier, quelquefois même pas du tout chez un grand nombre d'enfants, et il n'apparaît bien nettement que dans la dernière période de la maladie. Nous étudierons donc à part le diagnostic chez l'enfant et chez l'adulte, et nous chercherons si ce diagnostic est possible au début de l'affection.

Il nous paraît superflu de reproduire ici ce qui a déjà été écrit sur le diagnostic de la myocardite aiguë. Tel n'est pas notre sujet :

La myocardite provoque de la douleur précordiale, de la dyspnée, des palpitations, enfin une ou plusieurs syn-

copes. On peut donc la confondre avec une affection pleuro-pulmonaire, ou avec une affection des séreuses du cœur. La pleurésie gauche, la pneumonie, la broncho-pneumonie, ont des symptômes spéciaux qui permettent toujours de les différencier d'une affection du cœur. L'endocardite est, d'après M. Labadie-Lagrave, une complication possible de la diphtérie. Il en est de même de la péricardite. Peut-on les distinguer de la myocardite ? La question mérite d'être discutée.

Il faut d'abord considérer les cas où les déterminations myocardiques coïncident avec la péricardite ou avec l'endocardite. Ces cas sont extrêmement rares et se signalent par des symptômes mixtes empruntant leurs caractères aux deux affections.

Dans la péricardite avec endocardite, il y a à la fois un souffle systolique et un assourdissement considérable des bruits, ou un souffle systolique avec des frottements plus ou moins secs, et de la matité précordiale.

Le pouls est dicrote, mais non irrégulier, sans intermittences, ni faux pas.

Dans la péricardite avec myocardite, les bruits sont sourds, irréguliers, intermittents, le pouls est inégal, saccadé, intermittent aussi, la dyspnée et la douleur précordiale sont des plus vives. La zone de matité est considérablement augmentée et la pointe bat dans les 6e ou 7e espaces intercostaux gauches

Dans la myocardite avec endocardite on observe généralement, outre les faux pas, les intermittences, les syncopes, des souffles qu'il est plus ou moins aisé de localiser aux orifices auriculo-ventriculaires ou artériels.

M. Labadie-Lagrave croit que la présence d'un souffle systolique à la pointe ou vers le 3e espace intercostal gauche est caractéristique d'une endocardite valvulaire, et qu'au contraire, un souffle doux, mal localisé, intermittent, indique plutôt une myocardite. Il a observé anatomo-pathologiquement la coïncidence de la myocardite et de l'endocardite qui avait seule été diagnostiquée pendant la vie. Pour notre part nous n'avons pas rencontré, dans nos autopsies, de myocardite accompagnée d'endocardite; mais nous sommes persuadé que dans les cas où les deux lésions coïncident, le diagnostic est forcément incomplet, parce que l'une est toujours plus intense que l'autre. On reconnaît l'endocardite par l'intensité des palpitations, par le souffle systolique à la pointe, par les complications emboliques, par l'inégalité du pouls, etc. La myocardite donne surtout lieu à un assourdissement des bruits, à des intermittences, à des faux-pas au collapsus et à des syncopes.

L'affection est extrêmement difficile à reconnaître chez l'enfant. Sauf les signes d'intoxication profonde, que l'angine grave est capable de produire, sauf la pâleur livide et la dyspnée, aucun phénomène bien caractéristique ne peut vous mettre sur la voie. Nous dirons ici comme les classiques pour la péricardite : c'est une maladie sans fracas, qu'il faut chercher et à laquelle on doit songer. L'examen du pouls met quelquefois l'attention en éveil. Le pouls est faible, mou, intermittent, très fréquent, et l'auscultation du cœur permet de noter aussi des faux pas absolument nets, quelquefois un souffle systolique. Encore une fois le diagnostic est délicat; la

plupart des auteurs qui décrivent la myocardite aiguë diphtérique, se contentent de dire :

« Tel enfant en convalescence d'une angine grave « diphtérique est tombé subitement dans le collapsus et « a été emporté par une syncope pendant qu'il jouait ou « pendant qu'il prenait son repas. » La myocardite ayant évolué sourdement ne s'est révélée que par une thrombose cardiaque et un brusque arrêt du cœur.

Chez l'adulte le diagnostic paraît plus aisé ; les symptômes sont plus complets et se succèdent moins rapidement. Toutefois en dehors des affections pleuro-pulmonaires que nous avons signalées au début et qui ressemblent bien peu à la myocardite, il y a une complication de la diphtérie regardée comme très fréquente par Trousseau et avec laquelle on est tenté de confondre la myocardite, c'est la paralysie diphtérique grave, viscérale, d'origine bulbaire. Il est possible qu'un certain nombre de myocardites diphtériques aient été prises et puissent encore être prises pour des paralysies bulbaires. Cliniquement, la différence est peu commode à établir. Les irrégularités du pouls, les syncopes, le collapsus, peuvent être produits par une paralysie nerveuse.

Rappelons à ce propos l'opinion de Mendel qui attribue la mort subite dans la diphtérie à des hémorrhagies des centres nerveux. Cet auteur, tout en admettant que le poison diphtérique attaque les parois vasculaires en même temps que les nerfs, ne recherche pas si tout l'appareil circulatoire est malade ; il ne s'occupe que des hémorrhagies des centres nerveux et en particulier du bulbe. Les observations qu'il rapporte dans le numéro

du 23 mars 1885, in *Berliner Klinische Wochenschrift*, sont très intéressantes à ce point de vue.

Les malades dont il rapporte l'histoire sont morts rapidement à la suite d'hémiplégie. Le cerveau de l'un d'eux présentait un foyer hémorrhagique gros comme une cerise au niveau du segment interne du noyau lenticulaire. Le cœur n'offrait, paraît-il, rien d'appréciable à l'œil nu, ce qui ne prouve pas son intégrité complète.

Quoi qu'il en soit, bien des morts subites dans la convalescence de la diphtérie sont d'origine bulbaire. C'est un fait acquis.

Mais toutes les terminaisons par mort subite ne doivent pas être imputées à la même cause. Nos observations le prouvent suffisamment, puisque nous avons trouvé des myocardes malades et des centres nerveux absolument sains.

Or, ce qu'il nous faut tâcher d'établir, c'est la différenciation clinique des paralysies bulbaires et de la myocardite aiguë infectieuse suivie de thrombose cardiaque.

Etablissons bien nettement les points communs par un rapide parallèle.

Dans la paralysie diphtérique d'origine bulbaire comme dans la myocardite aiguë, nous trouvons : des phénomènes extra-cardiaques, tels que paralysie du voile, albuminurie intense, état général grave, tendance aux hémorrhagies externes, et des phénomènes cardio-pulmonaires, tels que dyspnée, angoisse précordiale, palpitations, irrégularités, intermittences, assourdissement des bruits, syncopes, abaissement de la température et collapsus.

Toutes deux débutent au même moment dans les mêmes conditions, chez des sujets jeunes, le plus souvent chez des enfants : toutes deux évoluent avec la même marche fatalement progressive, rapide, effrayante. Toutes deux aboutissent à la mort brusque après une ou plusieurs syncopes.

Mais voyons si nous pouvons saisir quelques différences.

Dans le cas de paralysie d'origine bulbaire, la dyspnée nous paraît violente, presque foudroyante. Sans doute par paralysie des muscles de Reissessen. L'asphyxie domine la scène plus que la syncope. Le voile du palais est toujours fortement paralysé. Tous les aliments liquides reviennent par le nez ; la voix est complètement nasonnée.

De plus, les yeux sont pris. L'accommodation est impossible. Les malades voient trouble. Ils ont de la diplopie, de l'amaurose, quelquefois de la cécité. Le ptosis est fréquent.

Du côté des reins, on observe fréquemment une polyurie nerveuse très remarquable.

Les membres sont frappés, eux aussi ; quelquefois isolément ; d'autres fois ensemble, sous forme de monoplégie ou d'hémiplégie (Mendel, Remack).

Le collapsus est généralement court et se termine par asphyxie rapide.

Dans la myocardite, les phénomènes nerveux sont atténués; il n'y a pas de paralysies oculaires, ni d'hémiplégies, sauf naturellement dans les cas où des lésions nerveuses coïncident avec les lésions myocardiques.

Le diagnostic est alors presque impossible, avant

l'autopsie, et même après l'examen des pièces, on peut encore se demander laquelle des deux lésions a véritablement emporté le malade. Pour diagnostiquer une myocardite chez un diphtérique, nous nous baserons donc sur la mollesse du pouls, l'insuffisance de la contraction cardiaque, l'assourdissement des bruits, les intermittences, l'arythmie, la dilatation du cœur, la précoce apparition des syncopes sans asphyxie notable et enfin l'intensité du collapsus.

Tous ces signes sont un peu subtils, nous en convenons et nous nous hâtons d'ajouter que s'ils ne sont pas accusés très nettement, s'ils ne sont pas tous concomitants, nous n'osons pas affirmer l'existence d'une myocardite plutôt que d'une paralysie d'origine bulbaire.

Recherchons maintenant si la myocardite aiguë est facile à dépister à son début.

Chez l'enfant au-dessous de 10 ans, la chose nous paraît encore problématique; des intermittences du cœur et du pouls, de quelques faux pas, de la faiblesse des pulsations on ne peut pas conclure que ce soit une myocardite, pas plus qu'une paralysie diphtérique. La paralysie du voile n'est pas plus fréquente dans les paralysies viscérales graves que dans la myocardite, elle est quelquefois plus intense ; en examinant soigneusement le pouls, on arrive à saisir une irrégularité, une intermittence, ou bien on s'aperçoit que les pulsations sont très rapprochées, mal scandées, molles et incomptables ; l'auscultation du cœur peut encore fournir exactement de fins détails sur l'existence d'une myocardite, tels que l'assourdissement des bruits et leur succession désordonnée.

Chez l'adulte on devra faire grande attention aux palpitations, aux douleurs précordiales, rétrosternales, aux sentiments d'angoisse et de terreur des malades qui accusent plutôt des troubles digestifs, tels que vomissements, inappétence, que des douleurs névralgiques et respiratoires ; à ces signes fonctionnels de présomption, se trouvent joints les signes physiques que nous venons de trouver chez l'enfant. Le tracé sphygmographique est aussi un élément de diagnostic sérieux, il montre les inégalités du pouls, les redoublements des contractions du cœur surmené, le polycrotisme le mieux caractérisé qu'on puisse trouver. Tous ces menus faits sont naturellement isolés dans certains cas ; il faut toujours les rechercher dans les angines diphtériques intenses accompagnées d'albuminurie, tout comme on doit examiner le cœur avec persévérance dans les attaques de rhumatisme articulaire aigu, même quand l'attention n'est pas attirée sur ce point par des troubles fonctionnels.

PRONOSTIC

Le pronostic de la myocardite aiguë diphtérique est des plus sérieux. Nous n'avons pas observé de guérisons pour notre part, chez les adultes, M. Dubrisay cite cependant deux observations de guérison assez nets, et concernant des adultes.

Chez les enfants la guérison nous a paru aussi exceptionnelle que chez l'adulte. Nous citerons cependant à la fin de ce travail une observation d'enfant de 12 ans, dans laquelle se trouvent réunis quelques symptômes de myocardite et qui cependant se termine par la guérison.

Malgré les exemples exceptionnels de guérison, nous sommes persuadé que la complication myocardique de la diphtérie est une des plus graves après la broncho-pneumonie et les paralysies. La gravité du pronostic est surtout immédiate, car la myocardite peut, comme dans la fièvre typhoïde, amener la mort subite presqu'en pleine convalescence. Et d'ailleurs, ce qui assombrit singulièrement le pronostic, c'est que le cœur n'est jamais pris seul. Dans toutes les observations complètes, dans tous les cas que nous avons eus sous les yeux, les reins et le foie étaient profondément lésés, et à l'insuffisance circulatoire venait se joindre l'intoxication par défaut d'épuration urinaire et hépatique.

En résumé, pronostic immédiat très sérieux, souvent fatal et brusquement mortel ; pronostic éloigné, encore mal déterminé, les cas observés étant trop peu nombreux et le diagnostic pendant la vie étant fréquemment discutable et discuté.

TRAITEMENT

Malgré la gravité du pronostic, nous ne croyons pas que la question du traitement soit négligeable. Bien au contraire, nous sommes persuadé qu'avec les puissants toniques du cœur que l'on possède actuellement, on peut arriver à soutenir les efforts désespérés du muscle cardiaque, et à permettre au processus de régénération de s'accomplir régulièrement.

Il est tout d'abord indiqué, ce nous semble, de faire un traitement prophylactique pendant la période angineuse, quand on s'aperçoit et de la toxicité de l'angine et de la faiblesse du pouls. Un malade atteint d'angine grave avec gros ganglions sous-maxillaires, peu mobiles, avec facies livide, bleuâtre, plombé, avec albuminurie abondante, est certainement un malade en puissance de complication cardiaque, et son cœur doit être minutieusement surveillé, malgré l'état relativement satisfaisant de la gorge et des fonctions digestives. C'est par le pouls surtout qu'on sera averti de l'imminence du péril ; lorsqu'on aura constaté la fréquence, la mollesse, l'inégalité des pulsations chez un malade dont la température est modérée il faudra toujours avoir l'éveil sur l'état du muscle cardiaque. Le médicament qui nous a paru le plus précieux est sans contredit la CAFÉINE, soit en potion, soit en injections hypodermiques. Chez

l'adulte, on peut donner 1 à 2 grammes de caféine ; chez l'enfant, 0,25 à 0,50 centigrammes sans le moindre inconvénient. Le café noir peut aussi être associé à ces injections sous-cutanées. Le pouls ne tarde pas à se relever, à battre plus régulièrement et plus également, mais il faut continuer l'emploi de la caféine pendant un certain temps pour laisser au muscle cardiaque le loisir de réparer sa dégénérescence commençante.

Il n'est pas inutile, croyons-nous, d'accompagner le traitement tonique du cœur d'un stimulant général, tel que le rhum ou le cognac sous forme de potion de Todd et l'extrait mou de quinquina.

Lorsque la myocardite est nettement établie, et que par conséquent la dégénérescence est assez avancée, la caféine peut rendre encore de grands services. M. le professeur Hayem donne volontiers un médicament vasculaire très puissant, qui, par son action vasoconstrictive, aide très certainement l'action du cœur, nous voulons nommer l'ergot de seigle et l'ergotine, à la dose de 2 à 4 grammes en 24 heures. Nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer le strophantus comme tonique du cœur, et nous ne pouvons formuler aucun jugement sur la valeur de ce médicament dans la myocardite aiguë ; mais nous sommes persuadé que tout agent médicamenteux capable d'exciter la contractilité cardiaque et vasculaire peut rendre de grands services, puisque le grand point, dans la myocardite aiguë, est de gagner du temps pendant l'achèvement du processus de régénération.

Quant aux procédés de révulsion extérieure, tels que

les pointes de feu, les vésicatoires, les ventouses scarifiées, nous n'émettrons à leur sujet qu'une opinion pleine de scepticisme. Il nous paraît discutable qu'une lésion telle que la myocardite, produite par une intoxication aussi profonde que la diphtérie, puisse être utilement influencée par une révulsion cutanée.

Nous n'insisterons pas sur le régime alimentaire, qui doit être autant que possible le régime lacté, puisque d'habitude le filtre rénal est malade et que l'élimination se fait incomplètement par les urines.

Lorsque l'on se trouve en présence d'un malade arrivé à la dernière période, c'est-à-dire au collapsus, le traitement devient purement palliatif et sans espérances.

Les frictions énergiques, le café à haute dose, l'électrisation galvanique du bulbe, les injections d'éther, peuvent permettre de prolonger la vie du malade et d'éloigner le plus possible le moment d'une syncope fatale. Malgré l'insuffisance notoire de tous ces moyens dans le plus grand nombre des cas, nous persistons à les conseiller et à les employer nous-même, parce qu'ils ont paru soulager et atténuer la pénible agonie des malades qui ont conservé l'intelligence lucide, et aussi parce qu'ils nous semblent absolument rationnels.

CONCLUSIONS

I. — Comme toutes les maladies infectieuses graves, la diphtérie n'épargne pas les muscles et particulièrement le muscle cardiaque.

II. — Les lésions du myocarde sont à la fois inflammatoires et dégénératives. Elles sont habituellement diffuses et frappent à la fois le muscle, le tissu conjonctif et les vaisseaux.

III. — Ces lésions, quoique peu appréciables à l'œil nu, nous paraissent suffisantes pour diminuer l'énergie de la contraction cardiaque et amener par suite la dilatation du cœur et la formation de thromboses.

IV. — Bon nombre de cas de mort subite survenue dans la diphtérie, surtout pendant la convalescence, doivent être attribués à la myocardite aiguë infectieuse.

V. — La myocardite s'observe habituellement dans les diphtéries malignes, franchement infectieuses, et coïncide presque toujours avec une paralysie du voile et surtout une albuminurie très intense.

Observation I (personnelle)

Le nommé G..., Auguste, âgé de 25 ans, palefrenier, entre le 17 mai 1888, salle Moiana, isolement n° 1, service de M. le professeur Hayem (*hôpital St-Antoine*).

Antécédents. — De vigoureuse constitution, bien musclé, notre malade est un alcoolique invétéré. D'après ses renseignements, tous les membres de sa famille seraient bien portants et lui-même n'aurait jamais eu ni le moindre malaise ni la moindre angine. Donc, dans ses antécédents, ni diphtérie, ni affection cardiaque rhumatismale ou autre.

C'est le 15 mai 1888 qu'a débuté la diphtérie chez ce malade.

L'étiologie parait avoir été la contagion directe. Dans la même maison, se trouvait une enfant ayant la diphtérie et qu'il voyait tous les jours chez des voisins.

Le 17 mai, à l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 3e jour de la maladie, G... nous raconte qu'il a d'abord éprouvé une grande lassitude, des frissons, des nausées, puis un violent mal de gorge accompagné de vomissements et de gonflement du cou.

Il paraît, en effet, fort abattu et déprimé. La température est de 38°,8 le soir. Le pouls régulier, vibrant, bat 80. La langue est sale, un peu rouge à la pointe. La déglutition extrêmement difficile, est douloureuse. L'appétit est diminué : selles normales : pas de diarrhée.

Dans les premiers jours, un peu de bronchite disséminée avec râles sibilants à droite et en arrière. Au cœur, rien d'anormal, *battements un peu sourds.* Pointe dans le 5e espace, donc un peu abaissée.

Abdomen. — Foie normal, ne débordant pas les fausses côtes, non douloureux à la pression.

Examen de la gorge. — La muqueuse est rouge foncé les amygdales sont énormes, tuméfiées, presque en contact par leur face interne, recouvertes d'un exsudat grisâtre peu épais. Les piliers sont aussi tuméfiés, et le pilier droit antérieur est aussi tapissé de fausses membranes. La luette œdématiée n'est pas recouverte de fausses membranes. Salivation abondante.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont douloureux, mais peu volumineux.

Traitement. — Todd. Badigeonnages salicylés. Lavages à l'acide lactique 1/1000. Lait. Bouillon. Viande crue.

Le 18. Nuit un peu agitée. Vives douleurs à la déglutition. Le malade se laisse difficilement badigeonner la gorge. Les amygdales sont toujours volumineuses et refoulent en haut la luette, qui est elle-même tuméfiée et commence à se recouvrir de fausses membranes. Les ganglions sont un peu plus volumineux aussi et toujours douloureux. La déglutition est presque impossible, les liquides sont rejetés par le nez, la voix est extrêmement nasonnée. En un mot, les phénomènes de paralysie du voile s'accentuent. On se demande si l'alimentation par la sonde ne va pas devenir indispensable.

Cependant la température tombe progressivement, 38°, 37°,5.

Le 19. Abattement assez prononcé. Pouls fréquent. Les fausses membranes deviennent plus épaisses malgré le traitement. Sur la luette, qui est énorme, refoulée en avant, on retire par le grattage et la pince un fragment de pseudo-membrane ayant l'épaisseur de 3 ou 4 millimètres.

Le pouls devient *moins vibrant*, *faible*, *dépressible*.

Les urines sont fortement albumineuses et urobilinuriques.

La paralysie du voile persiste, mais la douleur diminue et la déglutition se fait plus facilement. Un peu de constipation.

Les bruits du cœur sont *faibles* et *sourds*.

Lait. viande crue, 100 gr. Todd, 120 gr. Badigeonnages, lavages, gargarisme émollient.

Le soir. la température remonte un peu 38°,4.

Le 21. Même état. Le gonflement des amygdales diminue, mais la luette est toujours absolument tapissée et œdématiée. D'ailleurs le malade est indocile et ne se laisse faire qu'à moitié les badigeonnages.

Les bruits du cœur sont toujours sourds.

Le 22. L'angine diminue de plus en plus. Quant à la paralysie, elle reste cantonnée au voile du palais. Toujours beaucoup d'albuminurie. Même traitement,

Le 23. *Abattement et dépression considérables.* Le malade demande du vin de St-Émilion qu'on lui accorde, en réduisant le Todd à 60 gr. de rhum.

Le 25. L'angine s'est extrêmement améliorée. Les amygdales ont repris leur volume normal, mais elles sont encore recouvertes de fausses membranes, surtout à gauche.

La paralysie ne diminue pas. Mais ce qui paraît plus inquiétant, c'est la persistance de la faiblesse du pouls, l'abattement du malade et son albuminurie énorme.

Même traitement.

Le 29. Aucun changement. Le malade se plaint d'étouffements, de constrictions laryngées, d'insomnies et de douleurs musculaires vagues. Son état général ne s'améliore pas, malgré l'abondance des toniques et l'alimentation par la viande crue et le lait. Seule l'albuminurie diminue.

Le 31. Pâleur considérable, amaigrissement. Battements cardiaques faibles ; constrictions laryngées.

Dans la poitrine, poumon droit en arrière, zone de submatité remontant jusqu'à la partie moyenne, et diminution du murmure vésiculaire. Pas de fièvre ; 37°, 37°.8. Albuminurie encore abondante. Même traitement.

Le 1er juin. Agitation. Indocilité croissante. Le malade cherche à se lever.

Le 2. Abattement de plus en plus considérable.

Au cœur : 1er *bruit très sourd à la pointe et redoublement assez net après le 2e bruit.*

D'ailleurs, on perçoit ce redoublement au pouls, qui est de

plus en plus *polycrote*. Par moments on note quelques *intermittences* et un peu *d'arythmie*.

Dans la poitrine, mêmes signes stéthoscopique en arrière du côté droit. Quelques râles sibilants en avant ; rien à gauche. Un peu de résonance de la voix, à la base du poumon droit.

Il devient de plus en plus évident que notre malade a une pleurésie avec épanchement à droite. Il n'a cependant aucun signe inflammatoire net. Pas de point de côté, pas de température, pas de dyspnée.

Enfin, ce qui aggrave singulièrement le pronostic, c'est que le cœur paraît sérieusement compromis. M. le professeur Hayem diagnostique une myocardite infectieuse diphtérique,

Le tracé sphygmographique indique parfaitement la petitesse du pouls, la faiblesse de l'impulsion ventriculaire, et le redoublement plus léger de la pulsation. Le muscle se contracte mal et ne se vide plus en une fois.

Ajoutons que l'angine n'est pas entièrement enrayée et que le pilier antérieur gauche et la luette sont encore recouvertes de pseudo-membranes jaunâtres.

Examen du sang pur. Réticulum fibrineux n° 2. Leucocytes normaux. Trois injections d'éther, 4 gr. d'ergotine et Todd à 60 gr. 30 ventouses sèches à droite.

Nuit agitée, insomnie complète, pas de délire. D'ailleurs, aucune élévation de température.

Le 3. Le malade est agonisant. Il accuse encore des sensations de constriction au-devant du larynx. Néanmoins ni la voix, ni la toux n'indiquent une laryngite diphtérique.

Au cœur : battements faibles, arythmie, faux pas.

Pouls mollasse, dépressible, filiforme.

Une syncope survient et le malade succombe à dix heures du matin.

Autopsie, le 4 juin. — Cadavre fortement musclé. Larges ecchymoses à la surface du thorax. Face violacée.

Au voisinage de l'aisselle et du bras droit (partie interne) on remarque une vaste zone d'emphysème sous-cutané.

Thorax. — Plèvre droite contenant environ 300 gr. de sérosité louche sans-fausses membranes.

Emphysème sous pleural au niveau des 3e et 4e côtes droites (partie latérale), communiquant à travers la paroi avec l'emphysème de l'aisselle. Rien à gauche.

Poumons. — Un peu de congestion hypostatique. Aucun foyer.

Abdomen. — Foie un peu augmenté de volume. Aspect graisseux à la coupe. Bile contenant une certaine quantité d'urobiline, d'après l'analyse spectrale.

Reins fortement congestionnés.

Rate de volume normal, un peu ramollie à la coupe.

Larynx sain.

Pharynx : Vestiges de l'exsudat diphtérique du pilier gauche et de la luette.

L'encéphale n'a pas été entamé par la diphtérie.

Cœur. — Énorme, surchargé de graisse, refoulant le poumon gauche en arrière.

Péricarde sain dans toute son étendue. Poids du cœur plein, 650 grammes. Vidé de ses caillots, 460 grammes. A la coupe, le myocarde ne présente rien de spécial, pas de teinte feuille-morte, pas de friabilité, pas de ramollissement, seulement un peu d'infiltration graisseuse.

Valvules absolument saines, non enflammées.

Caillots sanguins fibrineux et cruoriques énormes. 190 gram, Dans les gros vaisseaux, sang noir coagulé en partie.

L'examen histologique démontre l'existence d'une myocardite diffuse avec dégénérescence vitreuse et graisseuse étendue, endartérite oblitérante et thromboses multiples des coronaires.

Les nerfs du cœur n'ont pas été examinés.

Réflexions. — Ces lésions du muscle et des vaisseaux paraissent contemporaines et non consécutives l'une à

l'autre. Pourquoi l'infection diphtérique s'y est-elle localisée ?

L'alcoolisme de notre malade avait-il placé le cœur et l'endartère dans un état d'infériorité, de moindre résistance, qui ne leur a pas permis de lutter contre l'infection ? Nous ne saurions nous prononcer.

Observation II (personnelle)

La nommée C..., Louise, âgée de 19 ans, entrée le 31 juillet 1888 salle Moïana, isolement n° 4, service de M. le professeur Hayem, suppléé par M. Thibierge (*hôpital St-Antoine*).

Antécédents. — Élevée à la campagne, parents bien portants. A huit ans, varicelle ; à 12 ans, névralgies faciales très intenses ayant duré au moins un mois et ayant nécessité même le séjour au lit.

Pas de fièvres intermittentes. Menstruation à 13 ans, toujours irrégulière. Dysménorrhée fréquente. A 18 ans, c'est-à-dire en 1887, *rougeole*. Après cette rougeole, douleurs d'oreilles très vives sans otorrhée.

Vers le mois d'avril de la même année, il y a 17 mois, la malade vient à Paris. Elle n'a jamais eu d'eczéma, ni aucune maladie de peau.

Vers les mois de juillet et août 1887, elle est atteinte une première fois par l'eczéma aux deux poignets et à la face dorsale des deux mains. Elle retourne dans son pays pour se faire soigner et revient à Paris guérie. L'éruption a duré un mois.

Au mois de mars, deuxième poussée aux bras et aux poignets. Cette poussée dure environ trois semaines. La malade reste à Paris ; son métier ne comporte d'ailleurs aucune occupation nuisible ou irritante pour sa peau.

En mai 1888, troisième poussée plus forte et plus généralisée ayant débuté au-dessus des poignets, symétriquement aux

deux avant-bras. De là l'éruption s'étend aux plis articulaires des coudes et envahit même la partie antérieure des bras.

La malade retourne encore au pays, mais cette fois l'eczéma s'étend aux membres inférieurs, partie inférieure des jambes, genoux, cuisses, surtout à la face interne ; les vésicules envahissent même les régions inguinales et un peu l'hypogastre ; la vulve n'est pas atteinte. Enfin plusieurs plaques se montrent au cuir chevelu. La face est respectée, ainsi que la partie supérieure du tronc. La malade revient à Paris et se décide à entrer à l'hôpital Saint-Louis, le 16 juillet 1888, service de M. le docteur Quinquaud.

Là elle subit le traitement par le caoutchouc et les applications de glycérolé d'amidon.

L'eczéma des membres inférieurs guérit peu à peu, seuls les avant-bras et les plis du coude conservent leur éruption.

Sur ces entrefaites *et sans cause connue*, la malade est prise le 27 juillet, onze jours après son entrée, d'un léger mal de gorge. Le lendemain 28, par suite de réparations des salles, on transporte les malades dans un autre service, salle Biett. Le caoutchouc est de nouveau appliqué. Quant à l'angine, on la traite par des gargarismes. Le 31 juillet, on fait gargariser la malade à l'eau de chaux, puis on la dirige sur St-Antoine avec le diagnostic diphtérie.

Entrée le 31 juillet vers midi.

Examen le lendemain 1er août. La malade est un peu abattue et déprimée ; son facies est fatigué, son teint jaune mat, les conjonctives sont même un peu teintées de jaune. Le cou n'est cependant pas tuméfié. Les ganglions sont peu engorgés. La langue est saburrale, rouge à la pointe. Le pharynx est envahi par des fausses membranes diphtériques, ces membanes tapissent principalement la luette et ses bords, le pilier antérieur et l'amygdale gauche. La déglutition est pénible, mais il y a très peu de nasonnement et pas de paralysie. Rien aux yeux, rien aux narines.

Sur le tronc, rien à noter sauf un suintement eczémateux au fond de la cicatrice ombilicale. Sur les avant-bras des deux

côtés, on remarque une éruption de vésicules confluentes, occupant toute la périphérie du membre et formant une large plaque à la partie antérieure au niveau de la saignée. A droite l'éruption est plus intense et constitue une plaque saignante ressemblant à une brûlure au 3e degré, qui remonte à 4 cent. au-dessus, et descend à 6 ou 8 cent. au dessous du pli du coude. A gauche la plaque a le même aspect, mais elle offre une étendue de 6 cent. sur 3 cent. environ. Les bords de ces plaques sont irréguliers, festonnés, et entourés de vésicules isolées dont la confluence diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'articulation. Mais de plus, ces plaques d'eczéma sont recouvertes d'un exsudat diphtérique des plus nets, de couleur gris jaunâtre, laissant suinter au-dessous de lui un liquide sanieux, infect.

La plaque droite est beaucoup plus envahie que la gauche, et le membre supérieur de ce côté est notablement œdématié dans toute son étendue. Les ganglions axillaires de ce côté sont tuméfiés et douloureux. Rien à la main droite, sauf la trace d'une tourniole ancienne au médius. A la main gauche, tourniole de l'index en pleine évolution.

Rien aux membres inférieurs, si ce n'est les cicatrices de l'ancienne éruption eczémateuse aux jambes et aux cuisses, face interne surtout. Rien aux organes génitaux.

Température : 38°,2. Pouls fréquent, un peu faible : 80.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

Foie ne débordant pas les fausses côtes. Pas de matité splénique nette.

Pas de vomissements. Un peu d'inappétence et légère diarrhée jaune. Trois selles. Pas de délire, un peu de céphalalgie, pas d'insomnie.

Urines nettement urobilinuriques. Albumine en grande quantité. Précipité cailleboté.

Traitement. — Lait, bouillon. Todd 60 gr. Badigeonnages salicylés sur le pharynx et irrigations lactiques toutes les heures. Vaporisations phéniquées.

Sur les plaques cutanées, badigeonnages salicylés, panse-

ment avec lint boriqué. Sur la tourniole, onguent napolitain.

Le soir, température, 39°. État général médiocre.

2 août. L'angine est toujours intense, malgré l'absence de tuméfaction ganglionnaire. De plus, la muqueuse palatine a une teinte violacée de mauvais aspect. Même diphtérie cutanée. Même traitement.

Le 3. L'état général s'améliore rapidement. L'angine diminue ainsi que la diphtérie cutanée. La malade, qui souffre beaucoup au moment des badigeonnages sur les bras, peut même écrire une lettre.

Malheureusement l'albuminurie persiste avec intensité. Rien au cœur. Rien aux poumons. Chute de la température. Pas de paralysie.

Le 4. Continuation de l'amélioration. Un peu de constipation.

La tourniole de l'index gauche devient un panaris de la pulpe. Même traitement. Pas de fièvre.

Le 5. Bon état général. L'angine diminue de plus en plus, ainsi que la diphtérie cutanée. Mais le matin, la malade est prise brusquement d'une épistaxis assez abondante. Elle doit en ce moment avoir ses règles, qui sont en retard de 8 jours. Peut-être l'épistaxis est-elle supplémentaire. D'ailleurs il n'y a pas trace de diphtérie nasale, ni coryza, ni jetage. Les narines sont nettoyées au sublimé à 1/2000.

Le panaris est incisé et pansé antiseptiquement. Purgation saline légère.

Le 6. Bon état. Absence totale de plaques diphtériques sur les éruptions eczémateuses. Dans le pharynx même amélioration. La luette est nettoyée et l'exsudat ne persiste plus que sur l'amygdale gauche. Aucune douleur à la déglutition. Pas de paralysie. L'appétit revient même un peu. Pansement des bras avec vaseline boriquée. Panaris en bonne voie.

Le 7. Persistance de l'albuminurie avec intensité.

Pouls un peu mollasse. Rien au cœur. Léger dédoublement du 2e bruit. Rien aux poumons. Aucun phénomène de

paralysie. L'angine est bien moins intense ; encore une petite plaque blanche, sur le pilier antérieur gauche. Pas d'engorgement ganglionnaire. Les bras ne portent plus aucune trace de diphtérie. Les surfaces sont rouges, bourgeonnantes, non douloureuses.

Disparition de l'œdème du bras droit.

Même traitement. Lait. Todd. Badigeonnages.

La température tombe graduellement. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

Le 8. Un peu de constipation. Todd. Lait. Même état général.

La malade accuse une sorte de *constriction précordiale* assez douloureuse, avec localisation rétro-sternale, sans aucune irradiation.

Le 9. Mêmes douleurs précordiales rétrosternales.

Angine absolument terminée. Pas de paralysie. L'appétit semble même bon et la malade désire se lever. Au cœur, redoublement du 2e bruit.

Rien au 1er temps.

Le 10. Bon état général, malheureusement toujours beaucoup d'albuminurie.

Le 11. Après-midi assez agitée. Quelques vomissements. *Pouls fréquent, un peu désordonné.*

Au cœur : 1er bruit sourd. Quelques faux pas. Nuit agitée.

Persistance de l'angoisse précordiale, sans irriadations.

Le 12. *Abattement considérable.* Teint plombé de mauvais augure.

Syncopes répétées, sans arrêt respiratoire. Dans l'espace de 3 heures, on compte jusqu'à 15 syncopes suivies de congestion encéphalique intense. Vomissements continuels, le lait même est rejeté. La température a légèrement monté hier soir, puis redescend un peu, 38°,2°-37°. *Le pouls est lent, dépressible, irrégulier.* A une pulsation unique succède une pause de quelques secondes, puis viennent 5 ou 6 pulsations saccadées, tumultueuses, suivies de nouvelles pauses complètes. A l'auscultation

du cœur mêmes phénomènes. Le cœur, après quelques battements à peu près normaux, s'arrête complètement pendant un temps qui varie de 3 à 6 secondes, c'est en ce moment que la malade devient blême, froide, sans connaissance, puis brusquement le cœur semble se réveiller de nouveau et la circulation se rétablit. Le fait le plus remarquable est que le rythme du cœur seul paraît altéré. Le premier bruit et le deuxième sont presque normaux, mais inégalement espacés. On dirait une horloge qui s'arrête à différents intervalles.

Du côté des organes de la respiration, aucun trouble. Pas de dyspnée, pas d'épanchement pleural, rien dans le larynx. A la percussion le cœur paraît légèrement augmenté de volume.

Pas de paralysies oculaires, ni palatines, seulement quelques douleurs lombaires.

Bon état des plaies brachiales qui sont presqu'entièrement cicatrisées. Disparition des fausses membranes du pharynx. Urines albumineuses.

Le diagnostic se pose entre myocardite aiguë et troubles nerveux bulbaires. La localisation presqu'exclusive des phénomènes à l'organe central de la circulation, l'affaiblissement du 1er bruit et l'arythmie font incliner vers l'idée de *myocardite aiguë.*

Traitement. — Injections d'éther toutes les deux heures, 100 gr. de rhum, 4 gr. d'ergotine. Bouillon, glace, galvanisation faible du bulbe, 2 milliampères. Le soir, syncopes moins fréquentes ; en moyenne, 40 pulsations par minute.

Encore quelques vomissements, sans diarrhée.

Le 13. Même abattement. Douleurs vagues, subdélirium léger.

Pouls filiforme, peu fréquent, 32 pulsations par minute. Au cœur : 1er bruit sourd, dédoublement très net du 2e bruit. Faux pas fréquents. Arrêts brusques après plusieurs redoublement désordonnés. Aujourd'hui le cœur est surmené et insuffisant. Extrémités froides. Toujours aucun trouble oculaire ni palatin. Légère dyspnée.

Absence de miction, un peu de rétention d'urine. Pas de diarrhée. Encore quelques vomissements. Toutefois le faciès paraît un peu meilleur.

Todd. Ext. quinquina, 4 gr. Trinitrine au 1/100, VI gouttes. Légère révulsion précordiale avec six pointes de feu. Galvanisation du bulbe.

Il est malheureusement impossible de recueillir le tracé sphygmographique.

Dans l'après-midi, collapsus. Encore quelques syncopes, qui se prolongent jusque dans la nuit et finissent par emporter insensiblement la malade. Elle succombe le 14, à 4 heures du matin.

Autopsie, le 15 août. — Pas d'ecchymoses sur la peau. Musculature moyenne, peu développée, peu de graisse. Sur les plis du coude, des deux côtés, se voient encore les plaies bourgeonnantes laissées par l'eczéma ; mais elles sont réduites des 2/3, car la cicatrisation est déjà bien avancée et il n'existe plus de diphtérie.

A l'ouverture du thorax, rien de spécial. Poumons un peu congestionnés aux bases. Poumon droit légèrement emphysémateux dans le lobe inférieur en avant. Pas de pleurésie.

Cœur de volume normal, pesant 400 grammes avec les volumineux caillots qui le remplissent. Sa consistance est ferme, il ne s'affaisse pas quand on le place sur la table et présente une belle coloration rouge à la coupe.

Cependant, en plusieurs points on remarque de petites ecchymoses isolées correspondant à des thromboses artérielles fort nettes. Dans d'autres points, on trouve quelques plaques blanchâtres irrégulières au milieu du tissu musculaire.

Péricarde et endocarde entièrement sains ; abondants caillots cruoriques et fibrineux dans les deux ventricules, plus à droite. Plusieurs fragments du myocarde sont conservés dans l'alcool et dans la liqueur de Müller pour l'examen microscopique. On recueille de même le bulbe et les deux pneumogastriques.

Aucune lésion de l'encéphale. A l'ouverture de l'abdomen,

intestin grêle un peu injecté ; par places la muqueuse est fortement congestionnée.

Rien dans le péritoine. Rate petite et dure. Foie un peu graisseux, non augmenté de volume.

Reins congestionnés, paraissant peu altérés à l'œil nu.

Microscopiquement les coupes du foie dénotent de simples lésions de congestion. Sur les coupes des deux reins, on remarque la présence de lésions glomérulaires et tubulaires avec absence de lésions interstitielles.

L'épithélium canaliculaire est granuleux, tuméfié, et obture la lumière des canalicules contournés.

Avec un fort grossissement, on note de plus la congestion vasculaire la plus intense et l'épaississement de la tunique interne des artérioles.

Au cœur. — Myocardite aiguë diffuse avec tuméfaction des noyaux, état granuleux du protoplasma, division des noyaux ; dégénérescence vitreuse et granulo-graisseuse des fibres, apparition de corps myoplastiques, prolifération des éléments du tissu cellulaire intermusculaire, enfin endartérite oblitérante progressive et thromboses multiples.

Bulbe et pneumogastriques. — Les fibres nerveuses de l'un et l'autre troncs ne présentent aucune lésion de névrite appréciable.

Les cylindres-axes sont tous réguliers, et de parfaite continuité, la gaine de myéline partout normale. Dans deux préparations, on trouve un ou deux tubes nerveux avec quelques boules graisseuses fragmentées, mais il n'y a aucune fragmentation du cylindre-axe.

Or nos préparations portent sur différentes hauteurs du tronc nerveux, au hasard. Sur les coupes transversales, aucune lésion non plus.

Le bulbe et la protubérance examinés sur des coupes transversales présentent en quelques points de petits foyers de congestion insignifiants. Les cellules nerveuses sont normales, non atrophiées, munies de tous leurs prolongements anasto-

motiques et de leur filet cylindraxile. Mais en certaines régions les vaisseaux sont remplis de globules rouges empilés. Rien à noter au niveau des noyaux d'origine des nerfs mixtes. Dans quelques fragments des nerfs du plexus cardiaque, mêmes résultats négatifs.

Réflexions. — Cette observation nous paraît exceptionnellement intéressante au point de vue de la myocardite et de son diagnostic avec la paralysie diphtérique. L'étude clinique est déjà fort instructive à ce sujet. Les phénomènes cardiaques étaient prédominants ; il n'y avait aucune autre manifestation pouvant être imputée aux lésions nerveuses ou bulbaires.

L'examen microscopique confirme cette idée, car le muscle cardiaque est envahi complètement par les lésions de dégénérescence, et le bulbe paraît presque absolument sain ainsi que les nerfs cardiaques ; il ne s'agit pas d'une dégénération musculaire consécutive à une lésion des cornes antérieures, mais d'une véritable myosite infectieuse.

Observation III (personnelle)

Le nommé G..., Ernest, âgé de 2 ans 1/2, de race nègre, entre le 3 février 1890, salle Denonvilliers, service de M. le professeur Lannelongue (*hôpital Trousseau*).

Traité pour une tuberculose osseuse, l'enfant est atteint de diphtérie pendant son séjour à l'hôpital. Il est transféré au pavillon Bretonneau le 9 février 1890. A l'examen de la gorge et de la bouche, on trouve des fausses membranes abondantes sur les lèvres, les amygdales, la face interne des joues. La luette est libre. Par le nez s'écoule un jetage purulent, fétide et abondant.

État général médiocre; températ. 39°,2. Les urines n'ont pas pu être examinées.

L'enfant est très abattu et refuse de prendre toute nourriture: il a d'ailleurs une paralysie du voile du palais très accentuée, et le lait qu'il ingère revient en partie par le nez.

Les jours suivants, l'enfant reste plongé dans un demi-collapsus, malgré le traitement tonique qu'on a institué dès le début.

La température reste élevée : 38°,6 le matin, 39°,5 le soir. On trouve, à l'auscultation des poumons, un foyer de broncho-pneumonie à la partie moyenne du poumon gauche, et de nombreux râles sous-crépitants disséminés dans le poumon droit, du haut en bas. Rien à noter au cœur

Le 10 février, l'enfant succombe subitement à la suite d'une syncope.

Autopsie, le 11 février 1889. — *Thorax* : Pas de pleurésie. Broncho-pneumonie double. Noyau d'hépatisation à la partie moyenne du poumon gauche. *Cœur* : Péricarde sain. Quelques petites ecchymoses sous-péricardiques sur le bord gauche du cœur. Valvules saines. Caillots fibrineux très volumineux emplissant les cavités des deux cœurs. Pas de thrombose de l'artère pulmonaire.

Myocarde rouge, assez ferme, ayant conservé son apparence normale. Au microscope néanmoins, nous avons trouvé de la dégénérescence granuleuse pigmentaire et de la dégénérescence graisseuse. Les parois des artérioles sont notablement épaissies en plusieurs points des coupes.

Abdomen. — Foie gras. Rate diffluente. Reins très congestionnés.

Observation IV (personnelle)

La nommée R..., Jeanne, âgée de 6 ans, entre le 19 février 1890, salle Bretonneau, n° 12, service de M. Cadet de Gassicourt (*hôp. Trousseau*).

Elle est malade depuis 8 jours. Angine légère, coryza, voix éteinte, dyspnée. A l'entrée, l'angine est peu intense ; les amygdales et les piliers antérieurs seuls sont recouverts d'un exsudat grisâtre peu épais. Le croup augmente ; la toux et la voix sont éteintes, la respiration pénible, le tirage permanent, sus et sous-sternal.

La trachéotomie est faite d'urgence après un accès de suffocation, à 9 heures du soir. Canule n° 2 ; sans dilatateur, légère hémorrhagie veineuse.

Le lendemain, bon état général.

L'enfant a bien reposé la nuit. Elle expectore quelques fausses membranes par sa canule.

Ganglions sous-maxillaires volumineux, immobilisés. Fausses membranes persistantes sur les 2 amygdales malgré les badigeonnages et les lavages. Potion de Todd avec 30 gr. de rhum. Urines très albumineuses.

Le 23. Gonflement du cou autour de la plaie trachéale. Canule un peu noire. Expectoration sanguinolente par la canule. Rien dans la poitrine. Battements du cœur un peu sourds et précipités.

L'angine diminue néanmoins, seul le coryza diphtérique du début résiste aux lavages et badigeonnages.

Le 24. Assez bon état. L'enfant reste quelque temps sans canule. Plaie toujours un peu irritée. Faciès très pâle. Pas de paralysie du voile.

Le 25. Mort subite, en syncope, pendant une défécation.

Autopsie, le 26. — *Thorax :* Pas d'épanchement pleural. Poumons congestionnés aux deux bases. Rien à noter du côté de la trachée.

Cœur : Péricarde viscéral présentant un certain nombre d'ecchymoses, près de la pointe.

Pas de dilatation, tissu musculaire rouge, ferme, presque d'apparence normale, sauf les petites ecchymoses qu'on remarque en certains points. Caillots très volumineux, adhérents, noirs, visqueux. Valvules saines et orifices intacts.

Foie congestionné. *Rate* un peu diffluente. *Reins* très rouges, très congestionnés.

Au microscope on constate, sur les coupes du myocarde, des lésions disséminées de myocardite aiguë diffuse, qui intéressent les fibres striées, le tissu conjonctif intermusculaire et les vaisseaux.

Par places on constate des amas de granulations pigmentaires ayant envahi les fibres musculaires ; les noyaux sont tuméfiés, en division active ; enfin les parois des vaisseaux paraissent très notablement épaissies à leur partie interne. Les nerfs n'ont malheureusement pas été examinés.

Observation V (personnelle)

La nommée Lafontaine, âgée de 10 ans, entre le 21 mars 1890, pavillon Bretonneau, lit n° 6, service de M. Cadet de Gassicourt (*hôpital Trousseau*).

Cette enfant, née de parents bien portants, a eu déjà dans ses premières années quelques bronchites légères, mais aucune maladie éruptive. Elle est atteinte d'angine diphtérique depuis 3 ou 4 jours.

A son entrée, un exsudat membraneux recouvre les 2 amygdales et les piliers. La luette est saine. Sous ces fausses membranes de faible épaisseur, on aperçoit une muqueuse rouge violacé, saignante. Les ganglions sous-maxillaires sont volumineux, tuméfiés, mais assez mobiles.

L'état général est satisfaisant. Température modérée : 38°,6, 39°. Urines : albumine en assez notable quantité.

Traitement. — Badigeonnages à la solution phéniquée de Gaucher. Lavages phéniqués au 2/100. Todd avec 30 gr. de rhum. Vin de Bagnols.

3 avril. L'angine persiste surtout du côté gauche.

La température se maintient au-dessus de 38°. Urines toujours albumineuses.

Le 4. L'état général s'aggrave. Le voile du palais se paralyse. L'angine est toujours plus accentuée à gauche. Le pouls est faible, fuyant, mollasse, dépressible.

On ne note rien au cœur.

Température : 38°,4, 38°,8. Urines albumineuses. Même traitement.

Le 6. Mort subite, sans syncopes prémonitoires.

Autopsie, le 8 avril. — Rien à noter à l'examen extérieur du cadavre.

Thorax. — Poumons : Aucune lésion notable. Plèvres : saines.

Cœur. — Mou, flasque, décoloré, couleur feuille morte.

On remarque au voisinage de la pointe, surtout à gauche, de nombreuses ecchymoses sous-péricardiques et des thrombus dans les artérioles.

Caillots volumineux cruoriques et fibrineux dans les deux cœurs.

Endocarde. — Valvules mitrale, tricuspide et sigmoïdes imbibées de sérosité rouge groseille, mais non tuméfiées, non bourgeonnantes, non ulcérées.

Myocarde mou, flasque, friable, présentant au microscope des lésions fort nettes de dégénérescence graisseuse et granuleuse de prolifération du tissu conjonctif et d'endartérite oblitérante.

Abdomen. — Rien à noter dans le foie, la rate et les reins.

Observation VI (personnelle)

La nommée Lahaye, Victorine, âgée de 7 ans 1/2, entre le 27 mars 1890, salle Bretonneau, service de M. le Dr Cadet de Gassicourt (*hôpital Trousseau*).

Atteinte d'angine depuis 5 jours, l'enfant est amenée à l'hôpital dans un état assez alarmant. Le faciès est pâle, un peu bouffi, les ganglions du cou sont volumineux, immobilisés dans le tissu cellulaire œdématié. Le pharynx est tapissé de fausses

membranes assez épaisses qui recouvrent les amygdales et les piliers antérieurs. La luette est encapuchonnée d'un enduit grisâtre peu adhérent.

La voix est nasonnée et les aliments reviennent en partie par le nez. Température : 39° le soir.

Urines très albumineuses. Pouls faible, petit, dépressible. Battements cardiaques un peu sourds et précipités.

Le 29. Persistance de l'angine et paralysie du voile du palais. Température : 38°,2. Abattement. Légère cyanose ; inappétence. Vomissements.

1er avril. L'angine diminue : les fausses membranes se détachent plus aisément. La température oscille entre 38°,5 et 39. L'état général est assez bon.

Le 5. Faciès un peu pâle, bouffi. Pouls petit et faible, mais régulier. Cependant, l'enfant paraît en pleine convalescence et s'amuse assez gaiement sur son lit.

Le 8. La gorge ne présente plus de fausses membranes. Mais la paralysie du voile existe encore.

Il n'y a d'ailleurs aucun signe de paralysie oculaire ou autre.

Le 9. L'enfant meurt subitement en syncope.

Autopsie, le 10 avril. — *Thorax*. Léger épanchement pleural à droite. Liquide citrin, séro-fibrineux.

Splénisation du lobe inférieur du poumon droit. Bronchite généralisée dans les lobes supérieurs. Poumon gauche emphysémateux au sommet et congestionné à la base.

Cœur. — Ecchymoses nombreuses sous-péricardiques au niveau de la pointe du cœur. Myocarde mollasse, jaune feuille morte, fortement dilaté. Les cavités sont remplies de caillots fibrineux et cruoriques.

Rien à noter au niveau des valvules. Pas de thrombose artérielle.

Abdomen — Foie congestionné. Rate d'apparence normale. Congestion très prononcée des deux reins.

Au microscope, le myocarde présente surtout des lésions de

dégénérescence graisseuse et une hyperplasie marquée du tissu conjonctif intermusculaire.

Les nerfs pneumogastriques paraissent absolument sains dans les divers points qui ont été examinés, même au voisinage du cœur.

Observation VII (résumée). Thèse de Labadie-Lagrave, 1873, p. 56 (obs. III).

La nommée L..., âgée de 6 ans, entre le 16 juillet 1872, salle Sainte-Catherine, n° 4 (*hôpital des Enfants-Malades*), service de M. Bouchut.

D'une bonne santé habituelle, n'a pas fait de maladie grave dans sa première enfance. Son frère, plus jeune qu'elle (13 mois), est pris le premier d'angine couenneuse. Trois jours après, elle est atteinte à son tour de cette maladie pour laquelle sa mère l'amène à l'hôpital. Le samedi 13 juillet début de l'angine et de la dysphagie. Vomitif.

Le 16. A la suite d'un accès de suffocation, l'enfant est transportée à l'hôpital.

Tartre stibié, 0,025 milligr.

A l'examen de la gorge, on trouve sur les amygdales et sur le voile du palais, de larges plaques pseudo-membraneuses jaunes, grisâtres, noirâtres même en certains points, surtout au niveau de la luette, qui se trouve ainsi enveloppée de cette gangue diphtérique.

Coryza diphtérique. Voix voilée, dyspnée. Température : 38°,4.

Le soir, la malade est beaucoup plus abattue. Peau sèche, mordicante. Température : 39°,4. Le pouls est fréquent et dépressible, la récurrence radiale presque éteinte. La face est pâle et livide. Les battements du cœur sont à peine perceptibles à la main ; ils sont sourds, faibles et lointains à l'auscultation.

L'engorgement des ganglions sous-maxillaires, déjà très volumineux la veille, a fait de notables progrès, et il atteint déjà les dimensions d'une orange. On voit se dessiner, sur les parties latérales du cou, un réseau veineux bleu violacé.

Les pupilles sont dilatées et peu sensibles à la lumière.

Sur la face antérieure de l'abdomen, on aperçoit une douzaine de petits points rouge foncé, analogues à des taches de purpura et qui pourraient bien être de simples piqûres de puces.

Analgésie cutanée presque complète sur la face et sur le front, mais l'anesthésie est moins marquée et moins absolue. Urines très albumineuses.

Sang : Augmentation des globules blancs (30 fois plus qu'à l'état normal).

État général mauvais.

Le 17. Affaissement. Face bouffie. Dyspnée intense. Extrémités froides. Haleine fétide. Collapsus. Pouls insensible. Température : 38°.8. Taches ecchymotiques bleuâtres sur les membres : l'une située à la face interne du genou droit, donne l'impression sous le doigt d'une nodosité sous-cutanée. On note une autre plaque ecchymotique sur la face interne du bras droit. Ces nodosités doivent se rattacher à des infarctus cutanés.

L'enfant succombe dans l'algidité à deux heures du soir.

Autopsie le 19 juillet. — *Poumons* : normaux, sauf adhérences pleurales à droite.

Cœur. — Mou à sa surface, présente de petites taches ecchymotiques suivant le sillon coronaire.

La fibre charnue du cœur, surtout dans la cloison interventriculaire, est pâle, jaunâtre comme de la cire vieillie ; elle est friable, molle, conserve l'empreinte du doigt. En un mot, elle présente tous les caractères assignés à la myocardite parenchymateuse.

Au microscope. — Les fibrilles musculaires du cœur offrent une infiltration abondante de granulations et en certains points on observe sur de fines coupes pratiquées sur la cloison ventri-

culaire, après durcissement préalable dans l'alcool, cet état vitreux signalé par Zenker, Waldeyer, Hayem. Nous n'avons pu en aucun point constater la multiplicité des noyaux décrits par ce dernier observateur comme le deuxième degré de la myosite.

En examinant le tissu cardiaque sur une coupe pratiquée au niveau des points hémorrhagiques précédemment décrits, nous avons trouvé sur le petit vaisseau qui avait été le point de départ de l'extravasation, une lésion que nous avions eu, il y a trois ans, l'occasion d'observer avec notre excellent ami le Dr Hayem. C'était une endartérite proliférante capillaire, qui avait entraîné l'accumulation des globules sanguins par suite de l'oblitération presque complète de la lumière du vaisseau, dont la tunique interne était considérablement épaissie, et consécutivement sa rupture en amont de l'obstacle. C'est ainsi que doivent être compris ces petits foyers hémorrhagiques ponctués dont le muscle cardiaque est parsemé.

Caillots fibrineux jaunâtres, très consistants dans le ventricule droit.

Valvules colorées en rouge lie de vin. Léger liséré de végétations sur la partie marginale et supérieure de la valvule mitrale.

Thromboses des veines méningées et des sinus crâniens. Œdème cérébral.

Foie. — Thrombose de la veine porte. *Reins.* Normaux. *Muscles.* Non altérés.

Observation VIII (résumée). Thèse de Labadie-Lagrave, page 61 (obs. IV).

Demolle, Victorine, âgée de 2 ans, entre le 4 juin 1872, salle Sainte-Catherine, nº 47.

Malade depuis quinze jours. Coryza, épistaxis depuis deux jours. Depuis hier, les boissons refluent par les narines.

L'enfant est pâle et comme œdématiée. Les deux amygdales

présentent une profonde perte de substance taillée à pic et dont le fond sanieux est encore recouvert de détritus pseudo-membraneux. L'inertie du voile du palais nous paraît être mécaniquement produite par la lésion de l'amygdale. La face est pâle et bouffie. Le pouls insensible, la respiration très gênée, mais non croupale. Température axillaire, 37°-38°.

L'enfant succombe le lendemain. Pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a pu avaler la moindre goute de liquide.

7 juin *Autopsie*. – *Poumons* remplis d'infarctus. Fausses membranes sur les replis aryténo-épiglottiques.

Cœur mou, pâle, de coloration cireuse à la coupe, conservant l'empreinte du doigt (myocardite très probable). Rate petite, de consistance normale, d'aspect violacé. Poids : 20 gr.

Reins très altérés, le droit surtout.

En résumé : Angine diphtérique ulcéreuse. Embolie et infarctus pulmonaire. Myocardite très probable. Néphrite parenchymateuse. Intoxication diphtérique générale.

Observation IX (résumée). Thèse de Labadie-Lagrave, 1873, page 76 (obs. X).

La nommée G..., Suzanne, âgée de 2 ans, entre le 13 juillet à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Sainte-Catherine, n° 48.

Cette enfant pâle, anémiée, de constitution faible et de tempérament strumeux, porte des traces irrécusables de rachitisme ; chapelet costal, incurvation de la colonne vertébrale et des tibias, persistance de la fontanelle antérieure, etc.

Il y a 3 mois, rougeole à la suite de laquelle amaigrissement, abattement, pâleur. Application d'un vésicatoire permanent au bras, en ville ; le vésicatoire se recouvre d'une épaisse couche pseudo-membraneuse, solide, résistante et comme lardacée, répandant une odeur toute spéciale, circonscrite par une zone rouge vif sur laquelle on aperçoit une série de vésicules remplies de sérosité jaunâtre et de petites exulcerations en partie

recouvertes de fausses membranes blafardes. Les ganglions axillaires correspondants sont modérément engorgés.

Peau froide aux extrémités. Température, 37°,4.

Au cœur, légère augmentation de volume du cœur à la percussion. La pointe bat à 2 centim. 1/2 en dehors du mamelon. La pression du doigt semble un peu douloureuse.

En appliquant l'oreille sur le mamelon gauche, on entend assez distinctement le second bruit du cœur, mais le premier bruit est voilé, prolongé et soufflant.

19 juillet. Diarrhée. Vomissements. Respiration fréquente. Pouls petit, faible et filiforme, abattement considérable.

Le soir, convulsions épileptiformes ; raideur du cou, contractions toniques des membres, mouvements fibrillaires des muscles de la face, strabisme supérieur, écume à la bouche, pâleur et lividité du visage, etc.

L'accès se calme, puis se reproduit, cesse et reparaît encore. L'enfant succombe à minuit dans une dernière et violente crise.

Autopsie, le 21 juillet. Sugillations cadavériques nombreuses.

Cœur. Dans le péricarde, 20 gr. environ de liquide.

Le muscle est pâle et semble avoir macéré.

La fibre est d'un gris jaunâtre, molle et conserve l'empreinte du doigt. Au microscope, les fibrilles musculaires sont infiltrées de granulations protéiques qui masquent en partie leur striation.

Gros caillots cruoriques noirâtres dans les cavités droites. Caillot volumineux dans l'artère pulmonaire.

Endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide.

Foie, gras. *Reins* manifestement altérés. *Urines* fortement albumineuses.

En résumé : Dégénérescence granuleuse du cœur (myocardite parenchymateuse).

Endocardite mitrale et tricuspide. Néphrite parenchymateuse avec tuméfaction trouble des glomérules.

Observation X (résumée). Thèse de Labadie-Lagrave, 1873, page 112 (obs. XXIV).

Le nommé de la J..., Jules, âgé de 13 ans et demi, entre à la salle St-Louis, n° 11, service de M. le Dr Roger, le 10 juin 1872.

Malade depuis huit jours, peut-être par contagion d'un autre enfant qui succomba à la même maladie dans une pension ; marche graduelle, insidieuse, depuis 4 jours seulement, accidents sérieux.

Il se présente avec des signes locaux graves ; adénite double intense, fétidité excessive de l'haleine, couennes épaisses d'un gris noirâtre autour de la luette et des amygdales ; anorexie complète. Du reste, peu de fièvre. Pouls, 120. Pas de dyspnée, peu d'abattement. Depuis ce matin, il présente un peu d'altération dans le timbre de la voix. Température, 39°.

Chlorate de potasse, 6 gr. Touché avec du citron, irrigations d'eau de chaux.

19 juin. Même état, adénite toujours énorme, plus marquée à droite qu'à gauche ; la face postérieure de la luette est infiltrée de grosses couennes noirâtres et fétides.

Pouls, 104. Température, 38°. Cautérisations avec la soude caustique ; chlorate de potasse et de chaux.

Le soir, un peu d'amélioration locale ; les couennes sont plus jaunâtres, tirant sur le vert et moins adhérentes. L'adénite a notablement diminué ainsi que la fièvre ; pouls, 90. Température, 37°,6.

Peu de douleurs à la déglutition ; un peu d'appétit, légère épistaxis dans la soirée.

Le 20. Amélioration. Il ne reste qu'une couenne peu tenace sur l'amygdale droite. La luette est complètement dégagée. Nouvelle épistaxis dans la journée. Température, 37°,8.

Le 22. Le mieux n'est pas de longue durée. Dans l'après-midi, violent accès de fièvre avec frissons, céphalalgie.

La température, le matin à 37°,2 monte brusquement à 40°,5, le pouls de 90 à 120.

Le 23. Nouvel accès. Température du soir, 40°,8. Rate volumineuse. Le malade aurait eu des fièvres d'accès un mois auparavant. Quinine, 0,40.

Le 24. Encore un point blanc, sur l'amygdale droite. Paralysie du voile. Le soir nouvel accès : 40°,5.

Le 25. Affaiblissement. Le pouls perd de son impulsion. Légère recrudescence de l'angine et de l'adénite, 0,50 centig. d'acide phénique à l'intérieur. Le soir, accès fébrile : 40°,8.

1er juillet. L'enfant, à qui on a permis de se lever, est pris de faiblesse et de battements de cœur pour peu qu'il marche. On est frappé des caractères du pouls, qui est petit, fréquent, ondulant. Au cœur, bruit de souffle léger limité à la pointe, pendant la systole. En dedans, bruit de galop avec dédoublement évident du second bruit ne suivant pas les mouvements respiratoires. Matité précordiale surtout étendue en largeur ; faible impulsion du cœur, léger épanchement péricardique.

Le soir, mêmes symptômes avec augmentation de la fièvre et de la faiblesse. Extrait de quinquina 1 gr., 1 granule de digitaline.

Le 3. Même matité cardiaque. Souffle systolique plus fort. Bruit de galop diminué. Faiblesse excessive.

Pouls ondulant. Teint cireux, anémie extrême. Paralysie du voile.

Le 5. Matité précordiale un peu diminuée. Même endocardite ; pouls irrégulier de 140-200, visage pâle et bouffi. Pas de souffle carotidien. Le cœur se contracte imparfaitement et convulsivement. Café, quinquina, cognac.

Le 8. Décadence croissante des forces, bien que l'enfant se trouve mieux ; le pouls est filiforme, le souffle ne s'étend plus. Il se produit de l'excitation cérébrale et du subdelirium ; de la dyspnée survient, de temps à autre il pousse des cris, comme s'il se formait des caillots dans le cœur. Ses pieds sont un peu œdématiés. (Température, 39°,2. Le cœur est peu gonflé et

rouge. Le soir, respiration rapide : 72, pouls incomptable.

Le malade agonise avec une chaleur de 40°,5 ; il succombe le même jour avec une température de 40°,8.

Autopsie, le 10. — Voile du palais-pharynx, d'une rougeur violacée diffuse. Exsudats sanieux sur les amygdales, qui sont légèrement érodées.

Double épanchement pleural, 300 gr. environ dans chaque plèvre.

Poumons flasques, splénisés, la face antérieure est même hépatisée, surtout à gauche.

Sous la plèvre, existent de larges ecchymoses et des suffusions sanguines ponctuées.

Le cœur est très volumineux, mou et dilaté. Il présente des ecchymoses sous-péricardiques, surtout prononcées à la base le long des artères coronaires, mais aucune trace de fausse membrane. A peine deux cuillerées à bouche de sérosité sanguinolente dans le sac péricardique. Le tissu du muscle est jaunâtre, teinte feuille-morte. Sur les bords de la valvule mitrale existe manifestement de l'endocardite végétante.

Dans ces deux ventricules, caillots fibrineux rétractés, petits et mollasses. Rate volumineuse et molle.

Moelle saine en apparence, non ramollie. Les muscles sont trouvés atteints de dégénérescence cireuse, non granuleuse, ce qui n'est pas ordinaire.

Pas de lésions microscopiques de la moelle, d'après M. Damaschino.

Observation XI. (J. Dubrisay. *Soc. méd.* de Paris, 12 mai 1877, in *Union médicale* du 7 août 1877, n° 92.)

Le 29 mars 1867, Mme B... perdait du croup un fils âgé de 8 ans. Le 1er avril, c'est-à-dire quatre jours après, cette dame âgée de 33 ans, était elle-même atteinte de diphtérie. La maladie resta toujours limitée au pharynx et aux fosses nasales.

Du 1er au 8 avril, un écoulement nasal et des fausses membranes persistèrent. L'état général était d'ailleurs assez bon. La malade put toujours se nourrir.

Le 9 avril, les fausses membranes avaient complètement disparu. La déglutition restait douloureuse ; une partie des boissons revenait par le nez. On ne crut pas cependant, vu l'époque de la maladie, à une véritable paralysie du voile du palais, et en effet quelques jours après, ce symptôme avait disparu.

Du 9 au 13 avril, la convalescence parut se confirmer. Le 13, la malade put se lever pendant quelques heures.

Le samedi 14, vers les cinq heures, elle ressentit tout à coup des *palpitations* et une *vive angoisse à la région précordiale*. Le pouls devint *très lent*, *très faible* et *intermittent*. Les extrémités se refroidirent. La scène se termina par une *syncope* de quelques minutes.

Le lendemain 15, il y eut plusieurs crises semblables, suivies également de syncopes. Trois au moins dans les 24 heures.

Le lundi 16, nouvelle crise très longue, très douloureuse ; au milieu de laquelle la malade gardait toute son intelligence; elle répétait qu'on ne faisait rien pour la sauver, qu'elle allait mourir, et en effet, à une heure de l'après-midi, après deux heures d'angoisses horribles, elle eut une syncope et succomba.

L'autopsie n'a pas été faite.

Observation XII (résumée). Leyden.

« Le Dr Friedlander me donna à examiner le cœur d'un enfant de 5 ans, entré à l'hôpital pour la diphtérie, et ayant présenté dans la suite tous les symptômes d'un brusque collapsus. La mort devait être attribuée, selon toutes les apparences, à une paralysie du cœur. A l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal extérieurement.

Au microscope, sur des coupes récentes, on nota une dégé-

nérescence graisseuse très intense, et une endartérite oblitérante assez nette, mais très disséminée. Les nerfs ne présentaient aucune trace de névrite ou de dégénérescence. »

Observation XIII (résumée). Leyden.

Un homme âgé de 30 ans, ayant eu une angine diphtérique grave, avait conservé une paralysie du voile du palais très accentuée. Il succomba rapidement après plusieurs accès de dyspnée et d'angoisse précordiale. A l'autopsie, le ventricule gauche du cœur fut trouvé dilaté et le muscle présenta de petits foyers de myocardite. Dans l'intervalle des fibres musculaires, on constata une multiplication considérable des noyaux et une transformation granuleuse pigmentaire de plusieurs fibres musculaires. Le tissu conjonctif parut aussi proliféré et parsemé de granulations.

La dégénérescence graisseuse sembla modérée. Il s'agit, dans ce cas, d'une myocardite inflammatoire suivie d'atrophie du tissu musculaire et de sclérose.

Observation XIV (résumée). Leyden.

Un garçon de 14 ans, en pleine convalescence de diphtérie et ayant présenté une paralysie du voile, une albuminurie très intense, fut pris assez brusquement de phénomènes graves du côté du cœur. Il succomba, à la suite de plusieurs syncopes. A l'autopsie, on nota une hypertrophie des deux ventricules, surtout du gauche. Au microscope on trouva, à côté de quelques traces de dégénérescence graisseuse, des points où la substance musculaire avait disparu. Le tissu conjonctif avec noyaux abondants et granulations pigmentaires avait envahi ces îlots d'atrophie. De plus, entre les fibres musculaires saines et autour d'elles, la multiplication des noyaux parut très considérable.

Observation XV. (F. Mosler, in *Archiv. der Heilkunde*, 1873, 1re liv.)

Jeune fille de 15 ans, présentant une pharyngite diphtérique. Au dixième jour, la malade commence à aller mieux, les fausses membranes se détachent et laissent voir de profondes pertes de substance dans le pharynx. Le onzième jour, paralysie des muscles palatins et des membres inférieurs ; commencement de cicatrisation des plaies du pharynx. Enfin, le quinzième jour, collapsus, puis mort subite malgré la transfusion du sang. A l'autopsie, on reconnaît une dilatation considérable du cœur et la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque avec anévrysme partiel au sommet du ventricule gauche.

Observation XVI. (F. Mosler, ibidem.)

Garçon de 8 ans, mort subitement dans le collapsus, au commencement d'une bonne convalescence de diphtérie pharyngée. On trouva une dilatation du cœur avec dégénérescence des parois.

Observation XVII. — Suivie de guérison. (J. Dubrisay, in *Union médicale*, 7 août 1877, n° 92.)

Il y a quelques années, je fus consulté par une dame de 30 à 35 ans, qui se plaignait de palpitations cardiaques avec intermittences du pouls. Comme antécédents, elle était rhumatisante et quelques mois auparavant elle avait eu une angine grave. C'était seulement depuis cette angine qu'elle avait souffert du cœur. Je dois dire que personne, pas plus moi que les autres médecins consultés, n'avait songé à établir une relation quelconque entre les deux maladies. Ce que l'on nous demandait et ce que nous cherchâmes seulement à déterminer,

c'était s'il s'agissait d'une affection organique du cœur ou d'un trouble fonctionnel lié à un état de chlorose ou d'anémie.

Il n'y avait aucun bruit de souffle ; la matité précordiale était normale : aucun antécédent n'indiquait qu'une endocardite aiguë ou subaiguë eût pu se développer. L'idée d'une maladie organique du cœur fut écartée. La malade fut soumise à l'usage des toniques, des ferrugineux et *quelques mois après* elle était complètement guérie.

Observation XVIII.— Avec guérison (du même auteur, ibidem).

Le 25 octobre 1876, M. L..., âgé de 45 ans, d'une bonne santé et d'une bonne constitution, était atteint d'une diphtérie qui resta limitée aux amygdales et au pharynx. Les fausses membranes grisâtres et très épaisses persistèrent pendant six jours. La chute de ces fausses membranes fut suivie d'ulcérations profondes qui, pendant dix jours, rendirent la déglutition très douloureuse. Il n'y eut pas cependant retour des boissons par le nez. Au plus fort de la maladie, la fièvre avait été modérée, la chaleur n'avait pas dépassé 39°,2. Le pouls et les battements du cœur étaient restés parfaitement réguliers quoique accélérés.

Par une coïncidence assez bizarre M. L... était à sa seconde attaque de diphtérie. En février 1854, à l'âge de 23 ans, il avait eu une première angine diphtérique à la suite de laquelle il avait été atteint d'une paralysie généralisée qui persista du mois de mars jusqu'à la fin d'août. (Th. de Maingault, 1854.)

Quoi qu'il en soit, vers le milieu de novembre 1877, M. L... reprit ses occupations, il se croyait guéri, mais il reconnut bientôt qu'il était encore d'une extrême faiblesse ; parfois même il éprouvait de véritables crises d'anéantissement général et de somnolence.

Le 15 décembre, il ressentit pour la première fois quelques palpitations. A l'auscultation on constata que les battements

du cœur étaient très faibles, excessivement lents et d'une notable irrégularité. C'était, comme l'a dit très justement quelques jours après M. Potain, un cœur digitalisé. Tantôt le premier bruit, tantôt le deuxième était dédoublé, tantôt les deux bruits l'étaient l'un après l'autre.

Il n'y avait plus accord entre les battements de l'artère radiale et ceux du cœur. Les ondées cardiaques semblaient trop faibles pour arriver toutes jusqu'à l'avant-bras et en effet les intermittences et les irrégularités étaient plus nombreuses au pouls qu'au cœur.

Le nombre des pulsations radiales resta fixé pendant quinze jours à 50, 44, 42 et, comme chiffre extrême, 38 pulsations. On ne percevait nul bruit de souffle ni au niveau du cœur, ni dans les vaisseaux du cou.

A la percussion, pas de matité anormale. Comme phénomènes subjectifs, quelques palpitations rares et peu marquées. Par instant, disait le malade, il sentait son cœur et éprouvait un peu d'essoufflement à la suite de mouvements brusques ou rapides.

Traité par les ferrugineux, le quinquina et une alimentation tonique, M. L... fut longtemps à se rétablir. A plusieurs fois il se crut guéri et la moindre fatigue ramenait des intermittences et de l'essoufflement ; encore aujourd'hui, plus de six mois après l'angine, il est astreint à de nombreuses précautions hygiéniques et n'a pu entièrement reprendre ses habitudes d'activité, mais il n'y a plus trace d'intermittences, ni d'irrégularités cardiaques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1852. — *Archiv. IV Virchow.*
1856. — **Richardson**. *Medical Times and Gazette*, 8 mars.
1858. — **Beau**. *Gazette des hôpitaux*, 10 avril.
1859. — **Greenhow**. *Medical Times and Gazette*, II, page 294.
1861. — **Rokitansky**. *Lehrbuch der Anatomie pathol.*
1864. — **Zenker**. *Ueber die Veränderungen der Wilkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis*. Leipzig.
1864. — **Bridger** et **Hillier**. *Medical Times and Gazette*, II, page 204.
1864. — **Meigs**. *American Journal of Soc. med.*
1866. — **Hayem**. *Société de Biologie*. Altérations des muscles dans les fièvres.
1867. — **Nicolas Massa**. Thèse de Strasbourg, 1867.
1869. — **Hayem**. Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde (in *Archiv. de Physiologie*, nov. 1869).
1870. — **Hayem**. Mémoires sur les myosites symptomatiques. *Archives de physiologie*, pages 81, 269, 422, 473, 569, planches II et XI.
1870. — **Desnos** et **Huchard**. Myocardite varioleuse. In *Union médicale*, 14 juin — 23 juillet — 6 août — 30 août.
1871. — **Desnos** et **Huchard**. Myocardite varioleuse. In *Union médicale*, 21 mars — 28 mars — 4 avril — 15 avril — 6 mai.
1872. — **Robinson Beverley**. Thèse de Paris.
1872. — **Mosler**. Thèse de Leipzig.
1872. — **Bouchut**. *Bulletins de l'Académie des sciences.*
1873. — **Calandreau-Dufresne**. Thèse de Paris.
1873. — **Labadie-Lagrave**. Thèse de Paris.
1873. — **Mosler**. *Archiv. der Heilkunden.* Heft I, et *Revue des sciences médicales*, I, page 614.
1874. — **Brouardel**. *Archives de médecine*. Études sur la variole.
1877. — **Dubrisay**. *Union médicale*, n° 92.

1877. — **J. Rosenbach.** Ueber myocarditis diphtheritica. *Virchow's Archiv.* Bd 79, 352, 370. Göttingen.
1881. — **Hip. Martin.** *Revue de médecine*, mai 1881.
1882. — **Leyden.** *Zeitschrift für klinische medicin.* IV, page 334. Tafel VI.
1883. — **Hip. Martin.** *Revue de médecine*, février.
1887. — **Landouzy** et **Siredey.** Complications angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine.*
1887. — **Groën.** *Revue des maladies de l'enfance de Cadet de Gassicourt.*
1888. — **Budor.** Thèse de Paris.
1888. — **Stœffen.** *Jahrbuch für kinderheilkunden*, B. 27, H. 3, et *Edimburgh medical Journal*, juin 1888.
Œrtel. *Ziemssens Handbuch der spec. patholog. und anatomie.*
Cornil et **Ranvier.** *Histologie pathologique.*
Sevestre. Étude sur les complications cardiaques de l'érysipèle. Société de médecine interne de Berlin. Bulletins de janvier 1882.
Waldeyer. *Virchow's Archiv.* Tome XXIV, page 473, 1865.

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE